Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Walter Schulte

Erscheinungsbilder des postdystrophischen psychoorganischen Dauerschadens

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Wolfgang Leonhardt
aus Pforzheim

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547613_0054

Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Walter Schulte

Erscheinungsbilder des postdystrophischen psychoorganischen Dauerschadens

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Wolfgang Leonhardt
aus Pforzheim

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. J. Hirschmann

Berichterstatter: Professor Dr. med. W. Schulte

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

INHALTSÜBERSICHT

Seite

EINLEITUNG 1

ERSTER TEIL

I. BEOBACHTUNGSGUT 3

II. BIOGRAPHISCHES VOR DER DYSTROPHIE 4

III. DIE DYSTROPHIE 5

IV. DER POSTDYSTROPHISCHE PSYCHOORGANISCHE DAUERSCHADEN 8
1. Das äußere Bild 8
2. Psychischer Befund 15
3. Somatischer Befund 17
4. Die Verlaufsgestalt 20

ZWEITER TEIL

V. ZUR PATHOGENESE 21
1. Zur Pathophysiologie 21
2. Psychischer und enzephalographischer Befund 21
3. Die Bedeutung des Gesamtorganismus 23

VI. DER VITALITÄTSVERLUST 26
1. Antriebs- und Willensschwäche 26
2. Unterschiedliche Ausprägung 26
3. Cerebrale und extracerebrale Störung 29

Seite

DRITTER TEIL

VII. DIAGNOSE UND BEGUTACHTUNG 31
1. Zu den Vorgutachten 31
2. Diagnose und gutachterliche Probleme der verschiedenen Erscheinungsformen 32
a) 1. Gruppe 32
b) 2. Gruppe 33
c) 3. Gruppe 34
d) 4. Gruppe 36
3. Schlußbemerkung 38

ZUSAMMENFASSUNG 40

ANMERKUNGEN 42

LITERATURVERZEICHNIS 45

EINLEITUNG

Es besteht heutzutage kein Zweifel mehr daran, daß die Dystrophie eine wesentliche Teilursache einer psychoorganischen Dauerschädigung darstellen kann. Leider bedurfte es dazu erst der Beobachtungen und Erfahrungen, die im zweiten Weltkrieg und danach an Lagerinsassen und heimgekehrten Kriegsgefangenen gemacht werden konnten; früher wurde jeder Versuch, einen Zusammenhang zwischen schwerer Dystrophie und bleibenden psychoorganischen Störungen zu sehen, als unkritisches Manöver abgetan (1).
Es hat sich nun, vor allem durch die Arbeiten von SCHULTE, ein klinisches Bild des Dystrophiedauerschadens herauskristallisiert, das kurz etwa folgendermaßen umschrieben werden kann:

> Organische Wesensänderung: Im Mittelpunkt eine Störung des Antriebs mit allseitiger Erlahmung, Senkung des Energieniveaus und der Intensität der seelischen Leistungen; dazu moros-depressive Züge.
> Im Pneumenzephalogramm eine nicht immer symmetrische Ausweitung des Ventrikelsystems mit besonderer Bevorzugung des 3. Ventrikels, im Sinne eines mäßigen Hydrozephalus, meist intern stärker als extern ausgeprägt (enzephalographischer und psychischer Befund gehen nicht unbedingt parallel).

In dieser Form etwa gehört der Dystrophiedauerschaden heute zum psychiatrisch-neurologischen Wissensgut. Obwohl aus dem Material der Tübinger Nervenklinik zu entnehmen ist, daß die Dystrophiebegutachtungen in den letzten Jahren eher zu- als abgenommen haben, die praktische Bedeutung also eher größer als kleiner geworden ist, liegen die letzten Veröffentlichungen nun schon ca. zehn Jahre zurück. In dieser Zeitspanne zeigte sich auch, daß in mehreren Fällen der Dystrophiezusammenhang anerkannt werden mußte, obgleich sie in ihrem Erscheinungsbild der (oben beschriebenen) bisher bekannten klinischen Symptomatik in wesentlichen Punkten nicht entsprachen. In diesen und in anderen Fällen traten aus verschiedenen Gründen z.T. erhebliche gutachterliche Schwierigkeiten auf. Es erscheint uns deshalb notwendig, ein um die Erfahrungen des letzten Jahrzehnts erweitertes Bild zu zeichnen; besonderer Wert soll dabei auf eine Darstellung der verschiedenen Erscheinungsbilder gelegt werden.

Im ersten Teil geben wir nach der Besprechung von Biographie und akuter Schädigung eine Schilderung der verschiedenen Erscheinungsbilder und der Befunde, wie sie sich aus unserem Beobachtungsgut ergeben haben; auf Unterschiede gegenüber früheren Erfahrungen wird jeweils gleich eingegangen.
Der nächste, mehr theoretische Teil beinhaltet Erörterungen zur Pathogenese, wobei vor allem auf das Verhältnis von psychischem und enzephalographischem Befund eingegangen wird. In einem weiteren Kapitel dieses Teils versuchen wir über die Grundstörung des Symptomenbildes verschiedene Ausprägungsgrade verständlich zu machen, wodurch auch eine Aussage über die jeweils zugrundeliegende Organstörung ermöglicht wird.
Im dritten und letzten Teil wird schließlich anhand einer zusammenfassenden Darstellung der verschiedenen Erscheinungsformen vor allem auf diagnostische und gutachterliche Probleme eingegangen.

ERSTER TEIL

I. BEOBACHTUNGSGUT

Seit 1960 wurden an der Tübinger Universitäts-Nervenklinik ca. 80 Dystrophiegutachten angefertigt, - ein Zusammenhang aber zwischen durchgemachter Dystrophie und geklagten Symptomen oder Krankheiten im Sinne einer Teilverursachung oder richtunggebenden Verschlimmerung konnte nur in 25 Fällen, also knapp einem Drittel, festgestellt werden.
Unsere Arbeit stützt sich auf diese 25 Gutachten der Nervenklinik Tübingen und außerdem auf zwei Begutachtungen der Landesnervenheilanstalt Gütersloh, in denen der Dystrophiezusammenhang ebenfalls bejaht wurde. Darunter befinden sich sieben Gutachten, die nur aufgrund der Akten angefertigt wurden, bei denen aber die Befunde von verläßlichen Vorgutachtern übernommen werden konnten. Eine weitgehend objektive Darstellung war in diesen Fällen dadurch ermöglicht, daß in jedem einzelnen Fall die Befunde verschiedener Vorgutachter verglichen und vor allem die übereinstimmenden berücksichtigt wurden. Die 20 Fälle aus dem eigenen Beobachtungsgut wurden stationär während einer 2 - 5tägigen Untersuchung und Beobachtung begutachtet. Auch hier ist durch den Vergleich mit den meist mehrfach vorhandenen Vorgutachten die Möglichkeit einer weitgehenden Objektivität gegeben.
Die Gutachten wurden fast alle von Sozialgerichten aus der ganzen Bundesrepublik angefordert, wobei vorwiegend die Frage nach einer Dystrophieschädigung des ZNS und deren Bewertung die zentrale Rolle gespielt hat.

II. BIOGRAPHISCHES VOR DER DYSTROPHIE

Die Frage nach der Vorgeschichte und dem prämorbiden Zustand des Dystrophiegeschädigten ist vor allem deshalb so interessant und wichtig, weil durch die ja relativ geringe Anzahl der Geschädigten unwillkürlich der Blick auf Anlage- bzw. konstitutionelle Momente und vielleicht psychische Abartigkeiten gerichtet wird, die dann auch oft als mitverantwortlich für die Entstehung der Schädigung angesehen wurden. SCHULTE ließ dies nur insofern gelten, als in der Dystrophie, "wenn nicht der alleinige, so doch ein für die Genese unerläßlicher Faktor" (1) vorliegen würde. Die Vermutung, daß es sich bei den Geschädigten nur um "Neuropathen, Dysplastiker, vegetativ Labile oder vielleicht auch hypobulische oder verstimmbare Naturen" (2) handelt, wurde von ihm nicht bestätigt. "Die anamnestischen Daten sprechen durchweg dafür, daß es sich um von Haus aus tatkräftige, ausgeglichene und leistungstüchtige Menschen gehandelt hat, die nun aber mit der Dystrophie einen Knick in der Lebenslinie erfahren haben" (3).

Bei Durchsicht der Biographien unserer Begutachteten (Bgg.) kann dies nur bejaht werden. Mit nur zwei Ausnahmen und einem unklaren Fall hatten alle einen Beruf erlernt, drei waren Akademiker. Nach den anamnestischen Angaben handelte es sich im ganzen um prädystrophisch durchschnittlich bis überdurchschnittlich intelligente Persönlichkeiten. Fast in allen Fällen fand sich eine ausgesprochen gute soziale Eingliederung und Zielstrebigkeit im äußeren Tun. Auch für psychische Abartigkeiten fanden sich keinerlei deutliche Hinweise. Lediglich in drei Fällen deuteten die vorhandenen Angaben auf eine sensitive, stimmungslabile oder sonst unausgeglichene seelische Struktur seit der Kindheit hin, die aber immer gut kompensiert und nie vordergründig war. (Daß solche Schwächen bzw. Abnormitäten nach der Schädigung stärker hervortreten können, wird unten erörtert.) Ansonsten waren "arbeitsfreudig", "fröhlich", "aufgeschlossen", "immer aktiv" die häufigsten Vokabeln, mit denen der frühere psychische Zustand beschrieben wurde.

III. DIE DYSTROPHIE

Die meisten der Geschädigten (mit fünf Ausnahmen) hatten die Dystrophie während russischer Kriegsgefangenschaft durchgemacht, wobei die Gefangenschaftsdauer meist nicht mit der Dystrophiedauer identisch war. SCHULTE/STIAWA sahen im "chronogenen Moment" (1), d.h. der langen Dauer der schädigenden Dystrophieeinwirkung auf das Gehirn, ein wesentliches Kriterium für die Anerkennung eines Dauerschadens. Mindestens drei Jahre Mangelernährung "gewiß mit Schwankungen und Unterbrechungen" (2) wurde als notwendig angesehen. Mit der Vertiefung der Erfahrungen jedoch ist man in diesem Punkt beweglicher geworden.
Zwei unserer Fälle waren weniger als ein Jahr, sechs ein bis zwei Jahre lang, und ca. sechs bis sieben zwei bis drei Jahre lang einer Mangelernährung ausgesetzt; bei den übrigen, also knapp der Hälfte, waren es drei bis acht Jahre. Je größer der Zeitraum, um so schwankender und wechselnder waren die Dystrophieerscheinungen.

> So schilderte Q. in glaubhafter Weise, daß er über ca. sieben Monate extremer Mangelernährung ausgesetzt war, wobei das Körpergewicht von 80 kg auf 55 kg abgesunken ist (aus Krankenpapieren zu belegen), während E. in elfjähriger Gefangenschaft ca. sieben bis acht Jahre lang in wechselnder Intensität und mit nur zeitweiligem Auftreten dystrophischer Symptome unterernährt war.

Bei nur fünf der Fälle lag die trockene Form der Dystrophie vor, alle anderen hatten Wasseransammlungen jeden Schweregrades, wobei zwischen Form (trocken oder feucht) und Dauer der Dystrophie keine gesetzmäßige Beziehung nachzuweisen war. Auch zwischen Form und Schwere der Symptome einerseits und Schwere des postdystrophischen Defektzustandes andererseits war keine eindeutige Beziehung herzustellen. Dasselbe gilt ebenso für das Verhältnis von Zeitdauer der Dystrophieeinwirkung und Schwere des Defektzustandes, wobei natürlich eingeräumt werden muß, daß dies keine exakte Beurteilung sein kann, da die anamnestischen Daten hierfür doch zu dürftig sind.

> So zeigte Q. (s.o.), der nur eine siebenmonatige trockene Dystrophie erlitten hatte, keinesfalls eine leichtere postdystrophische Wesensänderung als E., der ca. sieben bis acht Jahre dystrophischen Zuständen ausgesetzt war. Q. wurde als Lehrer vom Defektzustand sogar mehr betroffen (er wurde vorzeitig pensioniert) als E., der seiner Arbeit als Monteur noch nachgehen kann, wenn auch mit einiger Anstrengung.

Was eine Mindestzeitdauer der Dystrophieeinwirkung anbetrifft, so ist denkbar, daß schon eine Dystrophie, die zum Aufbrauchen der Reserven und zu einem nur beginnenden Angreifen der Körpersubstanz geführt hat, im Einzelfall bleibende Schäden hervorrufen kann. Schon eine mehrwöchige Nahrungskarenz oder eine etwa zweimonatige schwere Unterernährung könnten theoretisch dazu imstande sein. Selbstverständlich müssen dann dispositionelle Momente eine wesentliche Rolle spielen. Jedenfalls sprechen unsere jetzigen Angaben weniger dafür, daß überhaupt - abgesehen von dieser unteren Grenze von etwa zwei Monaten, irgendwelche Regelwerte festgelegt werden können, als vielmehr für die Notwendigkeit einer in jedem Fall individuellen Beurteilung.

Man wird nicht umhin können, unter anderem mit den Begriffen "Organdisposition" und "Konstitution" zu operieren, um die individuell so verschiedene Reaktion auf die schädigende Noxe erfassen zu können, wenn auch zunächst auf solch abstrakte Weise. Mit SOYKA können wir deshalb zusammenfassend sagen: "Je schwerer die Hungerdystrophie war, je länger der Körper einem Nahrungsdefizit ausgesetzt war, destoweniger werden bei der Entwicklung eines möglicherweise postdystrophischen Hirnschadens endogen-konstitutionelle Faktoren beteiligt sein" (3). Leider gibt es bis heute keine wissenschaftlichen Methoden, um solche feinere dispositionellen Momente zu erfassen.

Jedoch zusätzlich zum Nahrungsdefizit des Körpers spielten seelische Belastungen während der Mangelperiode sicherlich eine wesentliche Rolle für die Genese des Defektzustandes. So schreiben SCHULTE/STIAWA: "Erpresserische Drucksituationen, äußerliche Erwartungsspannungen und immer neue Enttäuschungen dürften unter der Voraussetzung einer somatisch begründeten Auszehrung das ihre zum Abbau beigetragen haben" (4). Aber auch da zeigen sich starke individuelle Schwankungen:

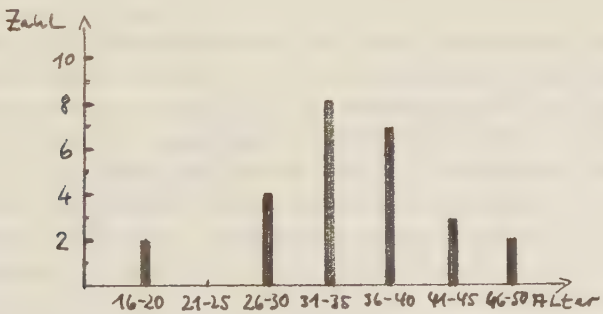
> Der oben angeführte E. z.B. war außer der sieben- bis achtjährigen Mangelernährung enormen seelischen Strapazen und körperlichen Mißhandlungen ausgesetzt: "Als HJ-Führer wurde er zum Tode verurteilt, brachte mehrere Tage in der Todeszelle zu, wurde sodann zu lebenslänglich Zwangsarbeit begnadigt. Brachte dann ein Jahr in politischer Untersuchungshaft in einer zwei Meter langen und 1/2 Meter breiten Einzelzelle zu, nur bei künstlichem Licht. Sei nachts öfters zum Untersuchungsrichter herausgeholt und schwer mißhandelt worden. Nach der Begnadigung arbeitete er in Kohlengruben, alle zwei Jahre in einem anderen Lager. Insbesondere an Feiertagen sei er eingesperrt und geprügelt worden, angekettet mit Füßen und Händen. Sehr viele seiner Kameraden seien gestorben (...)" (5).

Dieser Fall berechtigt zu der Annahme, dem dispositionellen, konstitutionellen Moment eine wesentlich geringere Bedeutung als dem Nahrungsdefizit und den enormen seelischen und körperlichen Strapazen beizumessen. Verglichen mit seinen Kameraden, die damals gestorben seien, war E. eventuell sogar besonders robust. So ist auch von früheren Autoren immer wieder hervorgehoben worden, daß die Dystrophiegeschädigten eine Minderheit darstellen, die dank ihrer Robustheit überleben konnte, während die Allermeisten schwer Dystrophischen umgekommen sind.

> Andererseits kann Q. bei seiner siebenmonatigen Dystrophie in amerikanischer Gefangenschaft von keinerlei Mißhandlungen und dergleichen berichten.

Gewiß kann gesagt werden, daß für Q. die objektiv viel geringeren Strapazen eventuell eine größere seelische Belastung bedeuten konnten als für E. die objektiv stärkeren; da aber aus den sehr ausführlichen und detaillierten Angaben von Q. zu seiner Vorgeschichte dafür keine Anhaltspunkte gewonnen werden können, scheint es dennoch berechtigt anzunehmen, daß hier die "Organdisposition", bzw. "Konstitution" (im weitesten Sinne) wesentlich bei der Entstehung des Dauerschadens mitbeteiligt war.

Das Alter unserer Bgg. stellt sich zu Beginn der Dystrophie wie folgt dar:



Bindende Rückschlüsse auf eine Altershäufigkeit können daraus natürlich nicht gezogen werden; SCHULTE hat ja schon deutlich zum Ausdruck gebracht, daß keineswegs nur ältere Jahrgänge betroffen sind, wenn es auch plausibel erscheine, daß diese mehr gefährdet seien als jüngere (6).

IV. DER POSTDYSTROPHISCHE PSYCHOORGANISCHE DAUERSCHADEN

Das für die Diagnose und Beurteilung des Dystrophiegeschädigten wesentlichste Kriterium ist die Tatsache, daß er einen "Knick" in seiner "Lebens- bzw. Persönlichkeitslinie" erfahren hat. Wir halten diese von SCHULTE geprägten Begriffe für treffend, weil sie die psychopathologischen Veränderungen und zugleich die postdystrophische Verlaufsgestalt gut kennzeichnen. Ganz allgemein können sie zunächst umschrieben werden als ein mit der Dystrophie mehr oder weniger stark hervortretendes Sistieren der Entfaltungs- und Entwicklungsfähigkeit der Persönlichkeit. Dies hat im einzelnen verschiedene Auswirkungen und geht mit verschiedenen Zustandsbildern einher, die wir im folgenden anhand einiger Fälle mehr vom äußeren Bild her schildern wollen, um dann in den nächsten Kapiteln auf die Befunde näher einzugehen.

1. Das äußere Bild

Bei der Mehrzahl der Fälle war es so, daß der "Knick" in der "Lebenslinie" am Berufsleben ablesbar war. Hierzu ein Beispiel:

> T. hat nach acht Jahren Volksschule als mittelmäßiger bis guter Schüler eine Schuhmacherlehre absolviert. Dann drei bis vier Jahre Reichswehr, als Gefreiter entlassen; bis 1939 als Schuhmacher tätig; dann Umschulung zum Telephontechniker; kurz darauf Einberufung. Vom August bis November 1944 in russischer Gefangenschaft, wo er ca. ein Jahr lang an Dystrophie litt; Wasser in den Beinen, Ruhr, Malaria. Wegen Dystrophie und allgemeiner Körperschwäche vorzeitig entlassen. 1946 - 1948 habe er von Ersparnissen gelebt. 1948 - 1950 als Hoteldiener, Putzer und Hilfsarbeiter tätig, dann immer nur für kurze Zeit verschiedene Arbeiten, meist Hilfsarbeiten geleistet. Seit 1963 keine Arbeit mehr; er sei zu schwach zum Arbeiten; fühle sich immer matt; habe keinen inneren Schwung. Aus dem psychischen Befund: Bewegungsabläufe langsam und umständlich, weitschweifige Ausführungen, Merkfähigkeit deutlich herabgesetzt, Zwischenresultate beim großen Einmaleins werden vergessen, deshalb Lösung unmöglich; deutliche Auffassungs- und Umstellungserschwerung; wirkt insgesamt matt, schwunglos und initiativelos. Neigung zu mißmutiger Verstimmung; keine

eigentlichen depressiven Zeichen. Herr T. klagt außerdem über Potenzstörungen.

Das Leben dieser so Geschädigten, welche bisher die überwiegende Mehrzahl darstellen, nimmt durch den postdystrophischen Defektzustand einen ziemlich farblosen Charakter an. Manch einer kann sich dadurch in seiner früheren Stellung halten, daß er durch verständnisvolles Entgegenkommen einfachere, schematischere Arbeit leisten kann. Manche, - Landwirte, Metzger etc. - werden durch das Einspringen der Angehörigen entlastet. Das Leben spielt sich nach anfänglichen Komplikationen und Fehlschlägen auf einem niedrigeren Niveau ein, wo der Geschädigte weniger selbst lebt als vielmehr gelebt wird.

Es wäre aber eine einseitige Auffassung vom "Knick in der Lebenslinie", wollte man darunter nur beruflichen Mißerfolg, sozialen Abstieg oder überhaupt nur mangelnde Leistungsfähigkeit verstehen; dann hätte der Begriff "Lebenslinie" wohl kaum Berechtigung, denn Beruf und sozialer Status stellen ja nur einen Teil, gewissermaßen die Außenseite des sich entfaltenden menschlichen Lebens dar. Dementsprechend können wir einige Fälle aufweisen, bei denen diese Außenseite, für sich betrachtet, durchaus normal war oder es sogar zu einem weiteren, wenn auch geringen Ansteigen der "beruflichen Linie" gekommen ist. Hierzu einige Beispiele:

Herr S.: Geburt und frühkindliche Entwicklung unauffällig. Acht Jahre Volksschule, danach Bäckerberuf erlernt. Mit siebzehn Jahren eingezogen; März 1944 in russische Gefangenschaft geraten, Januar 1954 entlassen. 1955 heiratete er, aus der Ehe gingen zwei Kinder hervor. Ein Arbeitsversuch in seinem erlernten Beruf, ebenso daran anschließend als Werkzeugmacher, ist mißlungen. Körperliche Arbeit sei einfach nicht mehr gegangen. Nach einer Umschulung zum Kaufmann habe er sich dann in relativ kurzer Zeit zum Filialleiter eines Eisenwarengeschäftes (3 - 4 Mitarbeiter) emporgearbeitet.

Herr E.: In Litauen geboren, besuchte deutsche Internatsschule; 1940 nach Pommern ausgesiedelt; 1942 zurückgesiedelt. 1944 wiederum geflohen. Deshalb nur wenig Schulbesuch; war HJ-Gefolgschaftsführer; 1944 zur SS einberufen, 1945 (17jährig) in russische Gefangenschaft geraten; im November 1956 entlassen. Arbeitete dann vom Juni 1957 bis 1960 in der Inspektionskontrolle einer Kfz.-Firma, danach als Monteur in einer Autoreparaturwerkstatt. 1957 Bau eines Eigenheims, 1959 Heirat, zwei Kinder.

Herr Dr. K.: Normale Geburt und frühkindliche Entwicklung. Drei Jahre Volksschule, neun Jahre Gymnasium, 18jährig Abitur. Meist guter Schüler. 1932 - 1936 Studium der Veterinärmedizin; Staatsexamen: "Gut", Promotion: "Sehrgut". 1939 - 1940 praktischer Tierarzt. 1940 im Wehrdienst als Stabsveterinär; 1944 in russischer Gefangenschaft. Im September 1953 entlassen in relativ gutem Zustand. Eine Kur hat er abgelehnt, "um keine weitere Zeit zu verlieren". Dezember 1953 bis Ende 1955 als Schlachthoftierarzt tätig. 1954 - 1955 Vorbereitung auf das Amtstierarztexamen; 1956 Examen als Amtstierarzt, schriftlich "gut", mündlich "genügend". Seit 1956 Direktor des Schlachthofes einer Mittel-Kleinstadt. 1955 Eheschließung, zwei Kinder.

Wir könnten diese Reihe noch weiter fortsetzen (im ganzen ca. sechs Fälle), wollen aber jetzt etwas näher auf die geklagten Schwierigkeiten und Symptome unserer drei Bgg. eingehen.

Der Filialleiter S. klagt darüber, daß er seit der Gefangenschaft sehr vergesslich geworden sei; da könne es passieren, daß er das, was ein Kunde eben telephonisch bestellt, sofort wieder vergessen habe. Er rege sich außerdem sehr leicht auf. Früher sei er eine "frohe Natur", ein Optimist gewesen; das sei jetzt umgeschlagen, worunter er sehr leide. Er sei um elf Uhr vormittags oft kaum noch in der Lage, sich zusammenzunehmen. Er sei zwei bis drei Stunden täglich aktiv, dann lasse sein Schwung rapide nach. Am Wochenende sei er so erledigt, daß er kaum noch mit seiner Familie wegfahren könne. Er wolle sich weiterhin bemühen, die Arbeit recht zu tun, es sei aber sehr depremierend, daß er dem Ganzen so wenig gewachsen sei. Die geklagten körperlichen Beschwerden sind sehr vielfältig: Kopfschmerzen wechselnder Art, Lokalisation und Intensität; Gliederschmerzen, Schwindel, Wirbelsäulenbeschwerden, Magen- und Leberschmerzen etc. Die Beschwerden werden durch Aufregung verstärkt. Herr S. resümiert die Zeit der Gefangenschaft mit den Worten: er habe seine ganze Jugend dort gelassen. Aus dem psychischen Befund: Wirkte vorgealtert, ausgesprochen fahles Aussehen; starke Labilität des Selbstwertgefühls; vermehrte Irritierbarkeit und Reizbarkeit; deutliche Affektlabilität, deutliche Bemühung um Kompensation (Testpsychol. Bef. siehe Kap. VI.).

Herr E. äußert, daß die Arbeit in der Autoreparaturwerkstatt bedeutend schwieriger sei als die vorige. Sie gefalle ihm wohl, er verdiene auch gut, es werde jedoch zu viel von ihm verlangt. Die Arbeit falle ihm

schwer, der Krach in der Werkstatt belaste ihn sehr. Er leide sehr unter diesen Anforderungen und Belastungen, würde gerne eine leichtere Arbeit verrichten. Er habe immer wieder Schwächeanfälle, fühle sich besonders im Sommer abends nach der Arbeit ganz schlapp und müde; leide häufig unter Kreuzschmerzen, ab und zu habe er auch Kopfschmerzen. Seine Stimmung sei immer gleichbleibend; er könne sich am Leben nicht mehr freuen.
Aus dem psychischen Befund: Zugewandt, bescheiden und höflich; psychomotorisch langsam; gehemmt; keinerlei Aggravationstendenzen; insgesamt matt und schwunglos, Mangel an Spontaneität, im Antrieb vermindert; depressive Stimmungslage; keine Hinweise für neurotische oder psychotische Symptomatik. Im ganzen: organische Wesensänderung.

Kerr Dr. K. gibt an, daß ihm die Vorbereitungen für das Amtstierarztexamen sehr schwer gefallen seien. Das hänge damit zusammen, daß die Konzentrationsfähigkeit gegenüber der Vorkriegszeit schlechter gewesen sei. Im übrigen habe sich aber die geistige Leistungsfähigkeit gegenüber früher kaum verschlechtert. Nach dem Examen habe er sich relativ wohl gefühlt. Etwa seit 1960/61 deutliche Verschlechterung der Leistungsfähigkeit und des Gesamtzustandes. Durchfälle, Gewichtsabnahme; danach wurde ein Magenulkus festgestellt; acht Wochen Klinikaufenthalt; seither sei er auch in seiner gesamten Leistungsfähigkeit beeinträchtigt gewesen. Es bestehe eine erhebliche vegetative Labilität, immer wieder Durchfälle bei den geringsten Belastungen oder Aufregungen. Überhaupt sei er affektiv sehr erregbar; bei den geringsten Kleinigkeiten gerate er völlig aus der Fassung. Er sei auch sehr initiativelos, könne sich nur schwer zu irgend einer Handlung aufraffen. Der Zustand sei 1967 so schlecht geworden, daß ihm erstmalig Zweifel an seiner weiteren Dienstfähigkeit aufkamen. Auch jetzt (1968) wisse er nicht, ob er seinen Dienst weiter ausüben können werde.
Aus dem psychischen Befund: Weitschweifig, oftmals unkonzentriert, Gedanken stark auf vegetative Beschwerden eingeengt, Schwierigkeiten bei zeitlicher Einordnung der Ereignisse aus der Vorgeschichte. Merkfähigkeit herabgesetzt, Konzentrationsfähigkeit läßt vorzeitig nach. Insgesamt recht gute intellektuelle Beweglichkeit. Affektiv labil, leicht erregbar; jedoch keine eigentliche Affektinkontinenz. Bisweilen leicht euphorisch. Mäßig ausgeprägte hirnorganische Wesensänderung und Leistungsminderung (Testpsych. Bef. siehe Kap. VI.).

Allen drei Bgg. ist gemeinsam, daß sie sich beruflich in relativ guter Position befinden, daß sie diese aber nur mit größter Anstrengung halten können. Durch enorme Willensanstrengung ist es ihnen gelungen, den Defekt wenigstens nach außen hin einigermaßen zu kompensieren. Im Falle des Dr. K. muß schon von einer beginnenden Dekompensation gesprochen werden. Hier gilt das von SCHULTE Gesagte: "(...) die durch die Dystrophieschädigung gesetzte Hirnleistungsschwäche kann bis zu einem gewissen Grad von der Gesamtpersönlichkeit, zum Teil also von ihren konstitutionellen Kräften kompensiert oder auf der anderen Seite durch weitere Schädigungen körperlicher und seelischer Art ganz zur Dekompensation gebracht werden" (1). Diese weitere Schädigung stellt bei Dr. K. eine durch Augenhintergrundsveränderungen nachgewiesene, beginnende Gefäßsklerose dar, durch welche die vorher gut kompensierende Gesamtpersönlichkeit weiterer Kompensationsmöglichkeiten in zunehmendem Maße beraubt wird.

Wenn die früher von SCHULTE/STIAWA beobachteten Dystrophiegeschädigten fast alle nach der Heimkehr nicht mehr in ihren früheren Beruf zurückkehren konnten, so ist das darauf zurückzuführen, daß die wenigstens ihrer äußeren Tätigkeit nach einigermaßen gut kompensierten Fälle entweder noch verkannt wurden oder noch gar nicht zur Beobachtung gelangten. So wurden z.B. bei Dr. K., wie aus den Akten ersichtlich ist, vor der Begutachtung der Tübinger Nervenklinik (1968) folgende Diagnosen gestellt: 1953 "Nervöse Erschöpfungserscheinungen nach Gefangenschaft ..."; 1965 "Neurasthenie"; 1966 "Zyklothyme Schwankungen im Rückbildungsalter mit Neigung zu Erschöpfungszuständen, keine WdB." (2).
Daß zunächst dort, wo es darauf ankam, in einem fremden, noch wenig betretenen Gebiet Sicherheit und festen Boden unter den Füßen zu erlangen, starke Kritik und strenge Auslese durchaus notwendig waren, bedarf wohl keiner Erörterung. SCHULTE u.a. Autoren haben immer wieder darauf hingewiesen. Die Vertiefung der Erfahrungen brachte es jedoch mit sich, daß gerade die am Rande liegenden Fälle mehr und mehr erfaßt wurden, so daß sie wahrscheinlich in Zukunft eine immer größere Rolle spielen werden (s. Kap. VII.).

Wenn wir jetzt das äußere Bild noch etwas weiter verfolgen, so fallen einige Fälle auf, bei denen der "Knick" zu starken Konfliktsituationen, z.T. mit sozialem Abgleiten, geführt hat und mit Suizid oder Suizidversuchen einherging. Auch hier wiederum ein Beispiel:

> Herr Dr. L. war ein hochbegabter Schüler, überdurchschnittliche Leistungen in allen Schulen; studierte Volkswirtschaft, Studienstiftung;

vielseitig interessiert, hielt Vorträge, ausgezeichnet für gute Leistungen. Sein Plan, sich zu habilitieren, sei nur an äußeren Umständen gescheitert. Tätigkeit in einem Wirtschaftskonzern mit guten Erfolgen und Zeugnissen. Im Krieg Obergefreiter, Mai 1945 bis Februar 1948 russische Gefangenschaft, ca. zwei bis drei Jahre Dystrophie. Nach der Heimkehr konnte er beruflich nicht recht Fuß fassen. War in einer Treuhandgesellschaft tätig, jetzt aber mehr untergeordnete Arbeit. Seine Leistungen ließen dennoch zu wünschen übrig, weshalb er in andere Tätigkeitsbereiche "abgeschoben" wurde. Litt sehr unter der Leistungsminderung. Wenige Monate nach Heimkehr und schon vor Arbeitsbeginn begann er, Pervitin, später auch Preludin, Koffein und Schlafmittel einzunehmen, um damit die Leistungsfähigkeit und Mißbefindlichkeit zu bessern. Ab 1955 zunehmender Alkoholabusus bis zum chronischen Alkoholismus. Begann zu spielen, verlor hohe Summen. Wurde anfangs von älterer Freundin (Witwe) finanziell unterstützt; wußte aber schließlich infolge Schulden nicht mehr ein noch aus, so daß es zu demonstrativen Suiziddrohungen und -versuchen kam. Befindet sich jetzt auf der offenen Station einer Nervenklinik.

In diesem und in anderen ähnlich gelagerten Fällen fanden sich Hinweise dafür, daß die prädystrophische seelische Struktur die spätere Reaktion auf den Defektzustand und die beruflichen Schwierigkeiten mitbedingt hat. Seelische Schwächen und Abnormitäten, die von einer intakten Gesamtpersönlichkeit ausreichend beherrscht und gesteuert werden, scheinen durch die Schädigung auffällig hervortreten zu können. Diese nun bedingen Reaktionen, die sich dem eigentlichen Dystrophiefolgezustand als etwas beinahe Fremdes, zumindest aber Ungewöhnliches beimischen (wie im Falle des Dr. L. das Verfallen in die Spielleidenschaft). In zwei Fällen, die beide Suizid verübten, fanden sich ebenfalls Hinweise für eine prämorbide psychische Labilität bzw. schwächliche Konstitution; ein anderer, Herr B., war schon früher sensitiv strukturiert und mit Minderwertigkeitsgefühlen behaftet, die nach der Dystrophie stark in den Vordergrund traten und Suizidhandlungen mitbedingten. Hierher gehören auch die von SCHULTE und anderen angeführten sexuell und kriminell Entgleisten (3). Gemeinsam ist all diesen eine gute, die Entfaltung gewährleistende, prämorbide Kompensation durch die Gesamtpersönlichkeit. Vor allem in gutachterlicher Hinsicht darf also nicht übersehen werden, daß die Dystrophienoxe die wesentliche auslösende Ursache darstellt (s. Kap. VII.).

Bei einer weiteren kleinen Gruppe unseres Beobachtungsgutes stand ein während der Dystrophie oder nachher aufgetretenes Leiden im Vordergrund. In zwei Fällen handelte es sich um ein Anfallsleiden. Hierzu ein Beispiel:

> Herr M. (Begutachtung im März 1964) war früher, außer einer geringfügigen Splitterverletzung des Schädels ohne Knochendestruktion, nie ernstlich krank. Familienanamnese unauffällig, insbesondere keine Anfallsleiden. Arbeitete vor der Einberufung bei Stadtwerken als Angestellter. Russische Gefangenschaft vom April 1945 bis Spätherbst 1946. Dystrophiedauer: 1 - 1 1/2 Jahre; erhebliche Abmagerung bis 85 Pfd. (normales Gewicht: 140 - 145 Pfd.), geschwollene Beine, später Aszites; schließlich angeblich so entkräftet, daß er sich nicht mehr erheben konnte. Ständige Durchfälle, angeblich auch Lungen-Tbc. Im Herbst 1945 trat nach 18^{00} Uhr 1. epileptischer Anfall auf; Frühjahr 1946 morgens nach Waschen 2. Anfall; Spätherbst 1946 Entlassung. Danach wieder in alter Stelle tätig. Er habe erfahren müssen, daß er "einfach nicht mehr mitkomme". Versuche dieses "Manko" durch Fleiß und Energie wieder wettzumachen. Dezember 1947 3. Anfall nachts aus Tiefschlaf; bis 1954 pro Jahr ein Anfall, meist um Mitternacht; nach Behandlung 1954 - 1957 anfallsfrei; 1957 erneut nachts Anfall, dann wieder 1961 morgens vor dem Aufstehen; 1962 sechs bis acht Anfälle pro Tag, der letzte im Mai 1963 aus tiefem Schlaf. Seit Dezember 1962 regelmäßige Einnahme von Mylepsin und Zentropil, je zwei Tabletten.
> Aus dem psychischen Befund: Affektlabilität, Haftneigung, Umstellungserschwerung. Testpsychologisch: organisch gefärbte Züge. EEG: Keine krampfspezifischen Abläufe. PEG: (1953) Verplumptes, reichlich erweitertes Hirnkammersystem mit deutlicher Rechtsbetonung. (Wiederholung abgelehnt) Neurologisch: Armreflexe und PSR gering links betont, sonst unauffällig. Carotisangiographie: Kein pathologischer Befund.

Zwei weitere Bgg. zeigten extrapyramidale Bewegungsstörungen, einer eine Hemiparese infolge eines cerebralen Gefäßleidens. Bei mehreren fand sich eine beginnende Arteriosklerose, wobei es lediglich zu einer Verstärkung der deutlich vorhandenen postdystrophischen Symptomatik kam (s.u. Kap. VII.). Das Gemeinsame dieser Gruppe besteht darin, daß es mit großer Wahrscheinlichkeit durch die Dystrophienoxe zur Auslösung einer Krankheit kam, für die eine, wie auch immer geartete latente Bereitschaft vorhanden war.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen. Ausgehend vom "Knick" in der "Lebenslinie", den wir als wichtigstes Kriterium für die Annahme des Dystrophieschadens postuliert haben, wurden zunächst mehr vom äußeren Bild her verschiedene Erscheinungsformen charakterisiert, die auch als Variationen des "Knickes" angesehen werden können. Wir begannen mit einer Gruppe, die in unserem Beobachtungsgut und auch allgemein die größte darstellt und durch berufliches Absinken charakterisiert ist, außerdem durch die Unfähigkeit, das Leben selbständig zu gestalten, wodurch es einen ausgesprochen farblosen Charakter annimmt. Eine zweite kleine Gruppe ist durch gute Kompensationskräfte ausgezeichnet, so daß, wenn auch mit größtem Kraftaufwand, eine Aufrechterhaltung, eventuell sogar Anhebung des beruflichen Status möglich ist. Die Geschädigten der dritten Gruppe weisen starke Konfliktsituationen und zum Teil soziales Abgleiten mit Suizidneigung auf. Zuletzt wurde die Gruppe von Bgg. erörtert, bei der es durch die Schädigung zur Auslösung eines Leidens gekommen ist.

2. Psychischer Befund

Der Vielgestaltigkeit der äußeren Bilder steht eine Kerngruppe psychischer Symptome gegenüber, die in Übereinstimmung mit den Angaben von SCHULTE (4) und anderen sehr häufig nachweisbar waren. Dies sind Störungen des Antriebs im Sinne einer Antriebsarmut, Herabsetzung der Spontaneität und der Initiative, sowie allgemeine Schwunglosigkeit und Verlangsamung. Zusammenfassend kann von einer Minderung des gesamten Energiepotentials gesprochen werden. In etwas mehr als der Hälfte unserer Bgg. ist der Energieverlust deutlich wahrnehmbar als Antriebsschwäche mit allseitiger Verlangsamung; solche Geschädigten wirken matt und schwunglos, können sich nur schwer zu einer Tätigkeit aufraffen oder überhaupt nicht mehr arbeiten. Oft zeigt sich der Energieverlust hauptsächlich in einer vorzeitigen allgemeinen Erschöpfbarkeit, bei anderen wiederum scheint hauptsächlich die Durchsetzungs- und Entschlußfähigkeit betroffen zu sein. Zwei Drittel unserer Bgg. wiesen Störungen der Sexualfunktionen auf; meist eine herabgesetzte, z.T. auch erloschene Libido und Potenz. In wenigen Fällen war die Libido weniger reduziert als die Potenz.

Neben diesen Störungen kommen am häufigsten leichtere Veränderungen im Affektleben vor. Bei ca. Dreiviertel unserer Bgg. konnte eine Labilität oder

eine gewisse Inkontinenz der Affekte nachgewiesen werden; dabei ist die Affektäußerung meist matt getönt, die Fähigkeit zum Mitschwingen und zur Resonanz etwas vermindert. Es entsteht der Eindruck, als ob der allgemeine Energieverlust, namentlich die Willensschwäche, sich auch im Gefühlsleben geltend macht und hier einerseits die matte Tönung bzw. Kraftlosigkeit, andererseits die mangelnde Steuerungsfähigkeit und Beherrschbarkeit der Affekte verursacht. Die Stimmung war meistens gedrückt, subdepressiv und nur bei wenigen eigentlich depressiv. Die früher vor allem von SCHULTE (5) häufig beobachtete morose Note fand sich bei etwa einem Drittel der Fälle, bei einem kleinen Teil war aber eine von früheren Autoren nie angegebene euphorische Komponente nachweisbar (s.u.).

Weitere Symptome sind folgende Störungen der geistigen und intellektuellen Funktionen (der Häufigkeit nach aufgeführt): Eine Merkschwäche war bei fast zwei Drittel unserer Bgg. in leichter bis mittelgradiger Form nachweisbar. Zum Teil fand sich ein ausgesprochen schlechtes Namensgedächtnis. Fast ebenso häufig zeigte sich eine Konzentrationsschwäche und ein abschweifender, weitschweifiger und umständlicher Gedankengang. Umstellungs- und Anpassungsfähigkeit neuen Situationen gegenüber waren eingeschränkt. Störungen der Kritikfähigkeit, der Auffassung und des Altgedächtnisses kamen nur selten vor und sind als nicht typisch für den dystrophischen Defektzustand anzusehen. Diese Symptome zusammen mit der oben angeführten euphorischen Komponente waren vor allem Ausdruck einer zusätzlichen Schädigung durch eine weitere Noxe (Art. skl., Alkohol), wodurch die postdystrophische Wesensänderung in die Nähe anderer organischer Psychosyndrome gerückt wurde.

All diesen Schwächen, "Leistungs- und Seinseinbußen" (6) steht nun das Selbst des Dystrophikers zwar einsichtig aber machtlos gegenüber. Dies führt zu einer "schmerzlich matten Resignation" (7), oft nur ganz im Verborgenen. Erst durch diese Tatsache erhält die Psyche des Dystrophiegeschädigten ihren besonderen Charakter.

3. Somatischer Befund

Die Konstitutionstypen, die leider nur bei 19 Bgg. angegeben waren, verteilten sich wie folgt:

Pyknisch	:	2
Pykno-athlet.	:	4
Athletisch	:	4
Athlet.-lept.	:	1
Leptosom	:	8

Selbstverständlich können diese wenigen Zahlen nichts Verbindliches aussagen.
FISCHER (8) fand bei 67 "reinen hirnatrophischen Prozessen" (oder "kryptogenetischen ha.P.") folgende Konstitutionstypen:

Pykniker	20
Athletiker	7
Leptosome	40

Außer dieser Neigung zur Ausbildung eines reinen ha.P. fand er bei den Leptosomen eine "stärkere Ausprägung des Hydrozephalus externus wie auch des psychischen Abbaubefundes". Wir können FISCHER nur beipflichten, wenn er sagt, daß dies und "die größere Widerstandsfähigkeit der Athletiker bezüglich des Hirnabbaues und der psychischen Abbauerscheinungen" eine exaktere Untersuchung wünschenswert erscheinen lassen. Wenn auch die Bedeutung konstitutioneller Faktoren für den dystrophischen Hirnschaden sicherlich geringer ist als für den "reinen ha.P." so spielen sie dennoch eine gewisse Rolle, auf die das Augenmerk gerichtet werden sollte (s.u.).

Die weiteren, mehr oder weniger auffälligen Befunde von 28 Bgg. seien im folgenden kurz dargestellt:

11 zeigten:	Reflexdifferenzen und meist angedeutete, z.T. deutliche pathologische Reflexe.
7 zeigten:	Sklerotische Augenhintergrundsveränderungen: 4 angedeutet, bzw. beginnend, 3 deutlich.
3 zeigten:	Extrapyramidale Hyperkinesen, davon 1 Chorea Huntington.
4 zeigten:	Leichte vegetative Veränderungen: Verstärkter Dermographismus, Hyperhidrosis etc.

Von 20 Fällen zeigten sechs eine leichte bis mittelgradige Hypertonie, fünf eine leichte Hypotonie.

Den für die Dystrophieschädigung interessantesten und am häufigsten diskutierten körperlichen Befund liefert das PEG. Allerdings lagen nur bei elf unserer Bgg. verwertbare enzephalographische Befunde vor, von denen zudem nur fünf in unserer Klinik erhoben wurden. Die anderen PEGe wurden z.T. längere Zeit zurückliegend, auswärtig angefertigt.

Die Befunde verteilten sich folgendermaßen:

Hydrozephalus internus	:	2
Hydrozephalus externus	:	3
Hydrozephalus int. u. ext.	:	2
Hydrozephalus mehr int. als ext.	:	3
Hydrozephalus mehr ext. als int.	:	1

Dabei handelte es sich um folgende Schweregrade:

Geringfügige Veränderungen	:	2
Leichte pathologische Veränderungen	:	3
Mäßige pathologische Veränderungen	:	6

Nie zeigten sich schwerere pathologische Veränderungen. Eine Bevorzugung des Ventrikelsystems, insbesondere des dritten Ventrikels, wie sie von früheren Autoren (SCHULTE, FAUST u.a.) (9) beobachtet wurde, konnte bei unseren Befunden nicht festgestellt werden. Zusätzlich schädigende Noxen konnten nur in zwei Fällen nicht eruiert werden. Die übrigen neun Fälle zeigten in der Anamnese folgende Schädigungen:

1. Luetischer Infekt (abgeheilt), schweres Kopftrauma (d.h. mit Bewußtlosikgiet), Alkoholismus.
2. Kopfgrippe (?) mit Miktionsstörung.
3. Leichtes Kopftrauma (ohne Bewußtlosigkeit, aber langdauernde Kopfschmerzen).
4. Chorea Huntington, Beginn zwei bis drei Jahre vor dem PEG.
5. Schwere Mißhandlung (Gewehrkolben gegen Kopf).
6. Schwere Stirnhöhlenvereiterung, Malaria.
7. Schweres Kopftrauma, zwei Krampfanfälle.
8. Epilepsie seit Dystrophie.
9. Gefäßprozeß.

Schon aus diesen Angaben ist zu entnehmen, daß unsere enzephalographischen Befunde keine eindeutige Interpretation zulassen. In der Tat wurde das PEG mit einer Ausnahme immer nur zur Bestätigung und nicht zur Begründung der Diagnose herangezogen.

LENNARTZ und SEIFFERT (10) berichteten von 44 als "hirnatrophischer Prozeß" deklarierten Krankheitsbildern, von denen allein 16 nach einem vieljährigen Intervall keine Progredienz erkennen ließen. Diese wurden als "sog. zerebrale Residualschäden" eingeordnet. In Anlehnung an GÖLLNITZ verglichen die Autoren diese Gruppe mit den Hirntraumatikern, die beide "einen bestehenden Leistungsdefekt unter normaler Belastung und ausreichender Schonung lange kompensieren", jedoch bei geringer Überschreitung dieser Belastungsgrenze zu Dekompensation und Versagensreaktion neigen. Neben Stimmungsschwankungen mit Unlust und Antriebsverminderung sei es dann zu erhöhter Reizbarkeit, Affektlabilität, Merk- und Konzentrationsschwierigkeiten und zur "Einengung der Persönlichkeit" gekommen. Diese Ergebnisse können und wollen die Dystrophie als schädigende Noxe nicht in Abrede stellen, - LENNARZT und SEIFERT haben dies ausdrücklich erwähnt -, sie können nur einmal mehr die Augen dafür öffnen, wie wenig aussagekräftig der enzephalographische Befund für die Erkennung des Dystrophieschadens ist.

Wenn es Hirnatrophien gibt, bei denen wie beim postdystrophischen Defekt der progressive Charakter fehlt, aber exogene verursachende Faktoren nicht eruierbar sind, wie das bei den "cerebralen Residualschäden" von LENNARTZ und SEIFERT der Fall ist, so muß zwangsläufig endogenen, dispositionellen Momenten eine wesentliche Rolle für die Genese zugesprochen werden. Schon dies macht wahrscheinlich, daß auch bei Nachweis einer Dystrophie oder anderer exogener Faktoren diese endogenen Momente bei der Entstehung der Hirnatrophie mitspielen, was aber erst durch die individuell so verschiedene Reaktion auf die Dystrophie vollends bestätigt werden kann. Das Prinzip der "Überschichtung mehrfacher Noxen" (11) wird dadurch nicht entkräftet, sondern nur ergänzt.
Wo massivere hydrozephale Veränderungen nach Dystrophie gefunden werden, genügt es also nicht, mögliche zusätzliche Noxen abzuwägen oder auszuschließen, um einen ursächlichen Dystrophiezusammenhang als gesichert erscheinen zu lassen, wie das z.B. von REHWALD in einem Falle mit maximalem Hydrozephalus internus dargestellt wurde (12). - FISCHER hat unter 90 "reinen ha.P." allein sieben Fälle mit einem erheblichen Hydrozephalus internus gefunden (13). - Vielmehr muß, wo exogene Faktoren ausgeschlossen werden konnten, trotzdem auch an endogene Momente gedacht werden.

4. Die Verlaufsgestalt

Die Erfahrungen von SCHULTE (14), daß es sich bei den Betroffenen weniger um einen Prozeß als vielmehr um einen Defektzustand handelt, werden durch unser Material z. T. auch noch 20 Jahre nach Eintreten der Schädigung bestätigt. Bei den wenigen Ausnahmen (4 Fälle), die immer nach mehrjährigem stationären Intervall eine Progredienz aufwiesen, handelt es sich durchweg um ein frühzeitiges Einsetzen einer Arteriosklerose. "Das Fehlen des progressiven Charakters" ist also nach wie vor "eines der wichtigsten differenzialdiagnostischen Kriterien" für die Dystrophiedauerschädigung (15).

ZWEITER TEIL

V. ZUR PATHOGENESE

1. Zur Pathophysiologie

"Wir können (...) bei der Erörterung eines eventuellen Zusammenhanges (zwischen Dystrophie und Dauerschaden, Verf., nur mit dem Begriff der Wahrscheinlichkeit operieren, die allerdings um so größer werden kann, wenn es uns gelingt, überzeugende pathogenetische Zusammenhänge zu beschreiben, ausgehend von unseren gesicherten Erfahrungen der allgemeinen Pathophysiologie der Dystrophie und von unseren Erfahrungen bei anderen cerebralen Krankheitsbildern" (1). Die herrschenden pathogenetischen Vorstellungen können etwa folgendermaßen zusammengefaßt werden (WILKE, SCHULTE, SOYKA, u.a.): Der dystrophische Mangelzustand ruft im ZNS wie auch in anderen Organen, vor allem der Leber, über ein Stadium reversibler funktioneller Störungen eine organische, degenerative Zellschädigung und damit örtliche Stoffwechselstörungen hervor. Durch ein die Dystrophie begleitendes Hirnödem kann es zu einer sekundären Zellschädigung kommen, die um so stärker sein kann, je mehr zusätzlich schädigende Faktoren als "Lokalisatoren" (2) eingewirkt haben. "In einem circulus vitiosus verstärken sich Zellschaden und Ödem gegenseitig, wobei das Terminalreticulum das Bindeglied darstellt. Der Endzustand ist die postdystrophische Hirnatrophie". (3) Pathophysiologisch also kann die postdystrophische Hirnatrophie erklärt werden. Auch die histopathologischen Vorgänge wurden von WILKE eindrucksvoll beschrieben (4).

2. Psychischer und enzephalographischer Befund

Die obigen Vorstellungen beziehen sich auf die Genese der Hirnsubstanzminderung, wobei der psychopathologische Befund als deren Konsequenz angesehen wird. So sagte WILKE: "Das Vorliegen einer organischen Wesensänderung wird zumeist (...) erst pneumenzephalographisch durch den Nachweis der Hirn-

atrophie gesichert" (5). Dies kann natürlich nicht grundsätzlich in Abrede gestellt werden; jedoch scheint die Abhängigkeit des psychischen Befundes von der enzephalographischen Hirnatrophie starken graduellen Schwankungen zu unterliegen. Enzephalographischer und psychopathologischer Befund müssen, wie auch SCHULTE nachgewiesen hat (6), nicht unbedingt parallel gehen.
Bei einer Gruppe von 63 Patienten, bei denen enzephalographisch ein ha. P. festgestellt wurde und zugleich nur unbedeutende oder keine psychischen Störungen vorlagen, fand FISCHER (7) bei 18 eine erhebliche Diskrepanz zwischen psychischem und enzephalographischem Befund. Bei 49 Patienten mit erheblicher Ausprägung eines chronischen hirnorganischen Psychosyndroms fand er in der übergroßen Mehrzahl der Fälle eine Übereinstimmung der beiden Befunde. "Ein erhebliches chronisches hirnorganisches Psychosyndrom mit einem leichten (oder unauffälligen) einzephalographischen Befund ist weitaus seltener als ein leichter (oder unauffälliger) psychischer Befund bei einer pneumenzephalographisch deutlichen Hirnatrophie" (8). Die Erfahrung, daß es enzephalographisch diagnostizierte ha. Prozesse ohne adäquate klinische Veränderungen gibt, hat durch zahlreiche Veröffentlichungen Bestätigung gefunden (STALLWORTHY und SAVAGE, GOSLING, FROMENTY, RENAULT und SALOMON, MALLISON, KEHRER, WOLFF und BRINKMANN, NACHTWAY, BRONISCH, GUTTMANN u. a. (9)). RAUSCHELBACH betont jedoch, daß ebenso häufig ha. Prozesse oder klinisch faßbare Veränderungen wie auch Psychosyndrome ohne entsprechende enzephalographische Befunde vorkommen.
Wie dem auch sei, so steht jedenfalls fest, daß es Dystrophiegeschädigte mit ausgeprägter organischer Wesensänderung und nur geringen enzephalographischen Veränderungen gegeben hat (10), daß überhaupt die Dystrophieschädigung meist nur mit leichten bis mäßigen Veränderungen des PEG einhergeht, was beides durch unsere Befunde bestätigt wird: Von unseren elf enzepahlographierten Bgg. zeigten neun eine deutliche organische Wesensänderung bei folgenden PEG-Befunden: einer mit geringfügigen, drei mit leichteren und fünf mit mäßigen Veränderungen; zwei zeigten eine leichtere hirnorganische Leistungsminderung, wobei im einen Fall nur geringfügige, im andern mäßige Veränderungen des PEG nachzuweisen waren.
Diese Tatsachen müssen in die pathogenetischen Erörterungen miteinbezogen werden, weil sich in ihnen Wirkungen ausdrücken, denen pathophysiologische und histopathologische Vorgänge untergeordnet sind.

Zum Verhältnis von klinischem und enzephalographischem Befund, auf das wir jetzt näher eingehen wollen, sagt HUBER: "Form- und Größenänderungen haben

zwar in der Regel Beziehung zum Parenchym, doch ist eine solche zur Funktion nicht gesetzmäßig vorhanden, weil allgemein eine Beeinträchtigung des Substrats nicht notwendig auch eine solche der Funktion bedeutet (...)" (11). Logischer erscheint uns jedoch, daß wo das Parenchym beschädigt ist, auch in irgend einer Form die Funktion leiden muß; diese kann höchstens von anderen Organen oder Organbezirken übernommen oder ausgeglichen werden, so daß die Störung u.U. unbemerkt bleibt. In Umkehrung von HUBERs Aussage wäre eher denkbar, daß ein anatomisch nur wenig oder gar nicht defektes Organ eine erheblich gestörte Funktion aufweisen kann. Die Frage, wie Hirnatrophien ohne deutliche psychische Veränderungen möglich sind, bleibt dabei aber weiterhin offen.
Hierzu ZEH (12): "Vom Zeitpunkt der nachweisbaren hydrozephalen Veränderung an muß immer mit dem Effekt im Sinne eines organischen Persönlichkeitsabbaues gerechnet werden, mag dieser zunächst auch noch kaum faßbar sein". Dies scheint zwar einleuchtend, doch gerade die Tatsache, daß mit demselben organischen Befund im einen Fall kaum faßbare, im andern erhebliche psychische Veränderungen verbunden sind, findet dadurch keine Erklärung. ZEH fährt fort: "Den sichtbaren morphologischen Einbußen muß darüber hinaus noch ein funktionelles Stadium, welches die Gehirnschrumpfung erst zur Folge hat, vorausgehen, indem sich klinische Erscheinungen trotzdem schon bemerkbar machen können". Auch SCHULTE schreibt in seiner Monographie: "Es leuchtet ein, daß sich das, was sich in feineren Substraten abspielt, der doch recht plumpen Methode einer Enzephalographie entziehen kann". Diese Aussagen beinhalten nur eine Erklärung für den einen Aspekt, d.h. für das Vorliegen psychischer Veränderungen ohne adäquaten organischen Befund, während sie im andern Fall nicht anwendbar sind.

3. Die Bedeutung des Gesamtorganismus

Es scheint, daß man an diesem Punkt unserer Erörterungen mit einer auf das ZNS beschränkten Betrachtungsweise nicht mehr auskommen kann. Vielmehr ist anzunehmen, daß "extracerebrale Kräfte" für das Zustandekommen des klinischen Bildes eine wesentliche Rolle spielen. Hierzu SCHULTE: "von vornherein muß eingeräumt werden, daß nicht alles, auch nicht alles an psychischer Veränderung und erst recht nicht alle depressiven Züge nach Dystrophie, unbedingt einer hirnorganischen Schädigung zugeschrieben werden dürfen" (13).

Mit dem Begriff "Funktion" ("funktionelles Stadium"), von dem oben die Rede war (vgl. Anm. 11 u. 12), ist eigentlich schon der Hinweis auf den Gesamtorganismus gegeben. Die "Funktion" oder das "Funktionelle" ist ja eigentlich dasjenige, was die verschiedenen Organe zu einem "Organismus" werden läßt; die einzelne Organfunktion ist integriert in die Gesamtfunktion des Organismus; diese kann nicht statisch, sondern nur dynamisch gedacht werden. Es ist ja hinreichend bekannt, daß das "Funktionelle" in enger Wechselbeziehung zum Blutkreislaufsystem und zum vegetativen Nervensystem und damit auch zur Psyche steht; jedoch darf zwischen diesen Systemen und dem "Funktionellen" im oben gemeinten Sinne keine Identität gesehen werden, da sie ja selbst mit ihrer Funktion dem Gesamtorganismus untergeordnet sind, der immer die übergeordnete Ganzheit darstellt. Wenn man dem Begriff des "Funktionellen und seiner Beziehung zum Organischen einigermaßen gerecht werden will, so kann folgendes gesagt werden: Je feiner das Substrat gesehen wird, je feiner die organischen Prozesse gedacht werden, um so enger muß ihr Verhältnis zur "Gesamtfunktion" des Organismus gesehen werden. Z.B. muß in den feinsten Störungen der Leberprozesse, die mit den heutigen im ganzen noch groben Methoden kaum erfaßt werden können, eine intensivere Wirkung auf die feinsten Gehirnprozesse angenommen werden als dies aus der anatomischen und grob physiologischen Beziehung der beiden Organe heute zu erschließen ist. Dasselbe kann für die Beziehung aller anderen Organe untereinander angenommen werden. Je feiner aber die Prozesse gesehen werden, um so stärker müssen sie mit der Psyche zusammenhängend gedacht werden. Daraus folgt, daß z.B. feinste Störungen der Nierenfunktion auf die Psyche Einfluß nehmen können über eine Wirkung auf das Gehirn und über eine Wirkung auf die anderen Organe, sowie auch auf direktem Wege.

Die Forschung zeigt zwar die Tendenz, in immer feinere Stoffwechselprozesse einzudringen, kann aber im einzelnen noch keine sicheren Nachweise über solche Wirkungen geben. So heißt es bei E. BLEULER: "Heute können wir (...) noch nicht einmal ganz einfache pathogenetische Fragen beantworten wie z.B.: Wirkt sich ein allgemein körperlicher Schaden, der psychische Veränderungen im Gefolge hat (z.B. eine Vergiftung oder eine endokrine Veränderung) immer nur über das Hirn oder auch direkter auf die Psyche aus?" Weiterhin heißt es aber: "Doch ist es denkbar, daß psychische Funktionen noch grundlegende Voraussetzungen in der lebendigen Materie haben, die bei intakter Hirnstruktur krankhaften Veränderungen zugänglich wären und zu psychischen Störungen bei intaktem Hirn führen könnten" (14). Wir sehen darin und im oben ausgeführten nicht nur eine Denkmöglichkeit sondern aus den Begriffen "Funktion", "Organismus" und "Ganzheit" sich notwendig ergebende Schlußfolgerungen.

Wenn bei einem Patienten also ein pathologischer enzephalographischer Befund ohne entsprechendes klinisches Bild vorgefunden wird, so kann aufgrund unserer Ausführungen angenommen werden, daß die extracerebralen Kräfte nicht eine zusätzlich störende sondern eine ausgleichende Funktion ausüben. Dies scheint vor allem möglich zu sein beim Hydrozephalus internus, wie aus dem von BRONISCH Gesagten ersichtlich ist: "Daß der starke Hydrozephalus externus, - mehr als der Hydrozephalus internus - in einem besonders innigen und nicht zu übersehenden Zusammenhang mit den Bildern chronischen, geistigen Abbaues steht, daran kann ... unseres Erachtens kaum mehr ein Zweifel bestehen. Wir haben wohl manchen riesigen Hydrozephalus internus gesehen ohne jede ernstere psychische Veränderung, aber noch niemals einen starken Hydrozephalus externus, dessen Träger nicht deutlich psychisch geschädigt wäre" (15).
Beim Dystrophieschaden mit dem z.T. sehr schweren psychischen Bild und nur geringer Atrophie, die ja nach früheren Erfahrungen hauptsächlich das Ventrikelsystem betraf, müssen also ganz besonders zusätzliche extracerebrale Einflüsse geltend gemacht werden. Wir denken an feinste irreversible Störungen vor allem der im akuten Stadium ja ebenfalls stark betroffenen Organe, in erster Linie des gesamten Endokriniums, der Leber, evtl. auch der Niere (eine Leberatrophie bzw. -zirrhose als Dystrophiefolge ist ja mittlerweile hinreichend bekannt (16)). Inwiefern nun eine Störung der feinsten Prozesse auch eine Hirnatrophie zur Folge hat, hängt einerseits von der "Überschichtung mehrfacher Noxen", andererseits aber sicherlich auch von einem konstitutionellen Moment ab (siehe Kap. IV. 3).

Unter diesen Gesichtspunkten halten wir es für besser, nicht nur von dem "hirnorganischen Dauerschaden" nach Dystrophie zu sprechen, weil dadurch die Aufmerksamkeit zu sehr nur auf das Gehirn gelenkt wird. Korrekter wäre es, sowohl die organische (nicht nur die hirnorganische) als auch die psychische Dauerschädigung zu erwähnen, so daß uns die Bezeichung "postdystrophischer psychoorganischer Dauerschaden" geeigneter erscheint.

VI. DER VITALITÄTSVERLUST

Während wir im vorigen Kapitel ausgehend vom Verhältnis des enzephalographischen zum psychischen Befund versuchten, die Bedeutung extracerebraler Faktoren erkenntlich zu machen, wollen wir jetzt etwas näher auf die psychopathologischen Phänomene eingehen, um dann auch von hier aus, soweit dies möglich ist, Rückschlüsse auf die organische Störung ziehen zu können.

1. Antriebs- und Willensschwäche

Das sehr umstrittene Problem "Trieb und Wille" spielt beim Dystrophieschaden eine große Rolle, weil ja Antriebsarmut und Willensschwäche oft unterschiedliche Ursachen haben, beide aber beim Dystrophiedauerschaden vorkommen. Bei unserer ersten Gruppe liegt eine erhebliche Antriebsstörung und folglich auch Willensschwäche vor; bei der zweiten entweder eine leichtere Antriebsstörung, die mit starker Willensanstrengung kompensiert werden kann oder ein geschwächter Wille bei kaum veränderter Antriebslage; bei unserer dritten Gruppe, wo prämorbide Schwächen zum Durchbruch gelangt sind, handelt es sich z.T. nur um Willensschwäche bei u.U. gesteigerten Einzeltrieben. Für den Schweregrad der beiden Störungen und ihr Mischungsverhältnis sind alle Übergangsformen denkbar, wobei leicht einzusehen ist, daß der prädystrophische Antriebs- und Willenszustand für die Entstehung von maßgebender Bedeutung war. Prädystrophisch lebhafter Antrieb und schwacher Wille wirken sich bei gleicher Schädigung sicherlich anders aus als starker Wille und ausgeglichene Antriebsverhältnisse (da die Schädigung jedoch nie gleich ist, andere Faktoren dabei mitspielen, und die anamnestischen Angaben zu gering sind, ist eine fundierte Aussage darüber nicht möglich).

2. Unterschiedliche Ausprägung

"Der kategorial höhere Wille setzt die Schicht der kategorial niederen Triebe als sein Material schon voraus" (1). "Der Wille, selber keine vitale, sondern eine geistige Kraft, bedarf der aus den leib-seelischen Tiefenschichten ihm zuströmenden Dynamik, ohne die er machtlos ist. Je stärker also der Antrieb,

über desto mehr lebendigen Schwung verfügt der Wille; je schwächer der Antrieb, desto matter ist auch der Wille" (2). Hieraus ist ersichtlich, daß eine Trennung von Trieb und Wille nur theoretisch möglich ist; in Wirklichkeit jedoch besteht zwischen beiden ein inniger wechselseitiger Wirkungszusammenhang.

"Wille ist die Möglichkeit, zwischen zwei oder mehr verschiedenen Strebungen zu entscheiden. Er selbst hat keine eigene Kraft, er kann nur den Strebungen die Handlung freigeben oder sie versagen. Dies tut er wieder mit der Kraft von Strebungen aufgrund von Gefühlen, Wertungen, Gesinnungen" (3). Wir haben also im Willen jene dynamische Seite des Ich vor uns, mit der es, seiner Grundtendenz entsprechend, in die innerhalb der Bewußtseinssphäre ablaufenden psychischen Vorgänge eingreifen und die ihm entsprechenden Tendenzen zur Verwirklichung bringen kann. Die Möglichkeit bzw. die Fähigkeit des Eingreifens in die psychischen Vorgänge wird um so geringer, je mehr die Kräfte der Strebungen und Triebfedern, mit denen "eingegriffen" und "verwirklicht" werden soll, nachlassen. Der Willenskraft wird dann durch das Nachlassen der Dynamik gewissermaßen der Boden für ihre Entfaltung entzogen. Dies ist einerseits möglich durch eine Schwächung der Antriebskräfte, denn alle Strebungen und Triebe erhalten letztlich ihre Energie vom Antrieb. Er ist "... eine richtungslose, noch nicht auf bestimmte Ziele hin tendierende Kraftquelle, die alle spezialisierten, zielgerichteten Kräfte, - Triebe, Triebfedern, Willen - speist" (4).

Die Antriebsschwäche ist ja das hervorstechendste Symptom der zuerst dargestellten Gruppe, weil sie primär alle Äußerungen der Persönlichkeit verändert hat: Die Bewegungen sind schwunglos und langsam, Tätigkeitstrieb und Handlungsfähigkeit stark vermindert, spontane Äußerungen fast nie zu beobachten; Libido und Potenz, die ihre Energie ja ebenfalls aus dem "Kraftreservoir" (5) des Antriebes beziehen, sind vermindert oder erloschen. Aber nicht nur der äußere Antriebs- und Willensbereich, auch die Willensseite des Affektlebens ist von der Antriebsschwäche betroffen: die Affekte werden labil und unbeherrscht, außerdem ist die Affektäußerung etwasmatt getönt. Eine direkte Störung der Gefühle, wie Verödung, Verflachung oder Euphorie, war nur da nachzuweisen, wo ein stärkerer Abbau (Arteriosklerose, Alkohol) zu vermuten war.

Erst recht hat die Antriebsschwäche eine Auswirkung auf den geistig-intellektuellen Bereich. Es finden sich hier Symptome, die alle aus der Verminderung der dynamischen Willenskraft ableitbar sind: Einfallsleere, Verlangsamung, Abschweifen und Weitschweifigkeit des Gedankenganges. Inhaltliche Denkstörungen sind nicht typisch. Auch die Konzentrationsschwäche, die Verminderung der Anpassungs- und Umstellungsfähigkeit und die Entschluß-

unfähigkeit sind eine Folge des Verlustes an dynamischer Willenskraft. Mangelnde dynamische, willentliche Aktivität in der Wahrnehmung ist auch für die leichte bis mittelgradige Merkschwäche verantwortlich zu machen; eine schwerere Gedächtnisstörung war immer mit stärkeren Abbauerscheinungen durch zusätzliche Schädigung verbunden.

Wo die Antriebsstörungen weniger ausgeprägt sind und die (obigen) affektiven und geistigen Störungen die Hauptrolle spielen, ist in der Schwächung der willentlichen Aktivität durch die Verminderung der Dynamik die Hauptstörung zu sehen. Es zeigt sich also, daß die Antriebsschwäche auch immer eine Willensschwäche zur Folge hat, aber andererseits beim Dystrophieschaden auch eine Schwächung der Willenskräfte ohne stärkere Antriebsschwäche vorkommen kann. Daß ein Nachlassen der geistigen Dynamik nicht nur über eine Antriebsschwäche möglich ist, wird durch die Tatsache verständlich, daß der Antrieb selbst seine gesamte Energie aus der Vitalschicht (s.u.) bezieht, selbst also nur den gewissermaßen gröbsten, undifferenziertesten Teil der Vitalität darstellt.

Die Vitalschicht zeigt somit in gewissem Sinne einen polaren Aufbau. Mit ihrer Energie speist sie am einen Pol das Trieb- und Antriebsleben, am anderen die geistigen Funktionen. Sie ist also in sich, qualitativ gesehen, einerseits grob, andererseits fein strukturiert: vom Drang des Trieblebens verfeinert sie sich bis zum Dynamischen der geistigen Funktionen. Was A. WELLEK (6) "vitale Schwere" und "vitale Zartheit" nennt und als polare Strukturen der Vitalität bei verschiedenen polaren Menschentypen darstellt, gilt im Grunde in durchaus ähnlicher Weise schon für die Struktur der Vitalschicht innerhalb eines Menschen. Es kann also je nach Ausprägungsgrad der Veränderungen mehr der "feinere" oder auch der "gröbere" Pol - eine Störung des letzteren ist auch immer mit einer Veränderung der "feineren" Kräfte verbunden; diese werden, der allgemeinen Erfahrung entsprechend, als "höhere Funktionen" durch eine Störung zuerst verändert - betroffen sein, so daß in der Veränderung der Vitalschicht die eigentliche Grundlage für alle psychischen Symptome des Dystrophieschadens zu sehen ist.

Von hier aus wollen wir jetzt, so weit dies möglich ist, auf die Beziehung von Organstörung und Veränderung der Vitalschicht eingehen.

3. Cerebrale und extracerebrale Störung

Im Kapitel "Zur Pathogenese" haben wir darauf hingewiesen, daß beim Dystrophieschaden mit einer Störung feinster Strukturen und Stoffwechselprozesse des Gesamtorganismus, vor allem des Gehirns, aber auch des Endokriniums, der Leber und eventuell auch der Niere zu rechnen ist. Zwischen dem, was wir von der physiologischen Seite her "feinste Stoffwechselprozesse" und "das Funktionelle" genannt haben, und demjenigen, was von der psychologischen Seite her "Lebensgrund" oder (damit eng verbunden) "Vitalität" genannt wird, besteht eine enge Verwandtschaft. "Die Vitalität hat zwar eine leibliche und eine seelische Seite, ist also "psychophysisch neutral" (W. STERN); aber ihr leibliches Korrelat muß im Funktionellen gesucht werden; in der Dynamik und Ungestörtheit der physiologischen Prozesse, die sich als solche in den von ihnen getragenen psychischen Abläufen wiederspiegelt" (7). Alle physiologischen Prozesse sind aber "selbst Erscheinung, Außenseite des Lebensgrundes" (8), der alles Lebendige umschließt. So ist der Leib und das in ihm ablaufende Organgeschehen einerseits die "sinnliche Repräsentation des Lebensgrundes", andererseits aber ist "der Leib in seiner vertikalen Gliederung von Unterleib, Brust und Kopf sowie in dem hierin sich vollziehenden Organgeschehen sinnliche Repräsentanz des Gesamtaufbaues der Person bis zu ihren höchsten seelischen Vollzügen" (9). Die wissenschaftlichen Erfahrungen und Theorien über die Leibesgliederung als Basis besonderer seelischer Vorgänge haben sich eigenartigerweise immer mehr der vorwissenschaftlichen Erfahrung genähert, die schon immer Denken und Vorstellen in den Kopf, die Gefühle in den Brustbereich (Herz und Atem) und alles Trieb- und Begierdeleben in den Unterleib projiziert hat. Während die Wissenschaft zunächst nur zwischen Großhirnrinde und Seele psychosomatische Zusammenhänge anerkannte, wird seit einiger Zeit auch dem Hirnstamm und außerhalb des Gehirns dem gesamten Endokrinium eine enge Beziehung zur Psyche zugesprochen. Weiterhin hat sich gezeigt, "daß die Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion einerseits und andererseits die vom vegetativen Nervensystem gesteuerten Lebensvorgänge des Stoffwechsels, der Verdauung, der Atmung, des Blutkreislaufes und der Gefäßfunktion ein relativ geschlossenes ganzheitliches Funktionssystem darstellen, an das allerdings auch noch das Zwischen-Mittelhirn als Regulativ mit angeschlossen ist" (10). Dieses System wurde als "Tiefenperson" (KRAUS, ROTHACKER) oder als "vitale Person" (BRAUN) (11) benannt, der man die "Kortikalperson" gegenübergestellt hat; das eine gilt als Basis der Lebenstriebe und Affekte, mit dem anderen werden vor allem Wahrnehmung, Vorstellen, Denken und Handeln in Beziehung gebracht (LERSCH) (12). Hiermit sind die

Theorien über psychosomatische Zusammenhänge und Leibesgliederungen nur kurz gestreift; wichtig scheint uns vor allem, daß die Basis der Triebe und Affekte immer mehr außerhalb des Gehirns, und damit das Gehirn selbst nicht mehr als Ort ihrer Entstehung bzw. Produktion sondern vor allem ihres Bemerkens (Erlebens, Bewußtwerdens) gesehen wird.
Für den Zusammenhang von Vitalschicht und Leiblichkeit bzw. den sich in ihr abspielenden Organprozessen kann daraus geschlossen werden, daß mit den Lebensvorgängen der Stoffwechselorgane, der Verdauung, des Blutkreislaufes etc. (s.o.) eine gröbere Vitalität (im oben gemeinten Sinne), dagegen mit dem Gehirn, vor allem der Hirnrinde, feinere vitale Kräfte verbunden sind, entsprechend den polaren psychischen Funktionen der Vitalität (13).
Für den Dystrophieschaden können wir den Schluß ziehen, daß die Hauptstörung um so mehr außerhalb des Gehirns gesucht werden muß, je mehr die Antriebsschwäche im Vordergrund steht (14); je mehr die Antriebsstörung zurücktritt und geistig-intellektuelle Störungen (aufgrund einer Verminderung der Dynamik) die Hauptrolle spielen, ist vor allem mit cerebralen Veränderungen zu rechnen (15).

DRITTER TEIL

VII. DIAGNOSE UND BEGUTACHTUNG

1. Zu den Vorgutachten

Um einen ersten Eindruck von den Schwierigkeiten der Dystrophiebegutachtung zu vermitteln, seien kurz einige Daten aufgeführt: 23 von unseren 27 Gutachten wurden für Sozialgerichte angefertigt. Allein in zehn Fällen waren acht und mehr, in acht Fällen fünf bis sieben Vorgutachten vorausgegangen, die sich zum großen Teil in der Beurteilung sehr widersprachen. In diesen Vorgutachten wurden am häufigsten folgende Argumente gegen den Dystrophiezusammenhang vorgebracht:

1.	PEG-Befund zu gering oder es liegt kein PEG vor, weshalb Beurteilung schlecht möglich	in 10 Fällen
2.	Psychische Veränderungen sind zu gering ...	" 5 "
3.	Psychische Veränderungen sind nicht typisch	" 5 "
4.	Die Veränderungen sind reaktiv oder rentenneurotisch bedingt	" 5 "
5.	Es liegt ein Gefäßprozeß vor	" 5 "
6.	Es handelt sich um anlagebedingte Störungen	" 4 "
7.	Es liegt eine anderweitige Schädigung vor ..	" 4 "
8.	Der Verlauf ist progredient	" 4 "
9.	Die anamnestischen Angaben sind zweifelhaft	" 3 "

Obwohl SCHULTE/STIAWA, RAUSCHELBACH und andere schon 1958 und früher nachdrücklich betont haben, daß das Hauptgewicht der Diagnose auf den psychopathologischen Befund und auf den Verlauf gelegt werden muß und daß das PEG lediglich eine grobe Bestätigung hierfür vermitteln kann, wurde

die Bedeutung des PEG häufig überschätzt. Das mag daran liegen, daß das "Hirnorganische" von Anfang an etwas überbetont und deshalb das Psychische zu sehr in kausaler Abhängigkeit hiervon gesehen wurde. Enzephalographischer und psychischer Befund brauchen aber nicht parallel zu gehen; daraus kann gefolgert werden, daß feinste, eventuell nur funktionelle Stoffwechselstörungen des Gesamtorganismus inklusive des Gehirns die Grundlage für die typischen psychischen Veränderungen bilden (s. Kap. V), wobei nur zwischen diesen und dem psychischen Befund eine Parallelität anzunehmen ist. Wie stark nun diese feineren Störungen auch zu einem Schwund von Hirnsubstanz führen, hängt einerseits von exogenen Vorschädigungen, andererseits von einem "konstitutionellen" Faktor ab. Die Einwände gegen das psychische Bild, es sei nicht typisch, zu gering ausgeprägt oder anderweitig bedingt, entspringen oftmals aus einem zu starren Symptomdenken, wobei die Grundstörung zu wenig ins Auge gefaßt wird. Andererseits kann selbstverständlich nicht geleugnet werden, daß es auch bei der Dystrophiebegutachtung jenen Bereich zwischen Wahrscheinlichkeit und bloßer Möglichkeit des Zusammenhanges gibt, wo das Ermessen des Gutachters doch eine gewisse Rolle spielt.

2. Diagnose und gutachterliche Probleme der verschiedenen Erscheinungsformen

Wenn wir nun die verschiedenen Erscheinungsformen der Dystrophieschädigung, die z.T. erhebliche gutachterliche Schwierigkeiten bereiten, ins Auge fassen und zugleich eine Einteilung geben, so kann diese nur als Behelf und nicht als endgültig angesehen werden. Die vier oben vom äußeren Aspekt her beschriebenen Gruppen eignen sich auch gut zu einer Einteilung vom Gesamtbild her.

Die 1. Gruppe bietet am wenigsten diagnostische Schwierigkeiten. Sie ist die größte und bisher am meisten bekannte und zeichnet sich vor allem durch Antriebsschwäche, Verminderung von Potenz und Libido, Initiativlosigkeit, Entschlußunfähigkeit u.ä. aus, wogegen die ebenfalls vorhandenen anderen Störungen (Affektlabilität, Merkschwäche etc.) fast etwas in den Hintergrund treten. Wenn das Bild typisch war, haben wir auf eine Luftenzephalographie verzichtet, um dem ohnehin schwer Geschädigten diese weitere Belastung zu ersparen. Der testpsychologische Befund gibt zwar meist deutliche Hinweise für hirnorganische Leistungsminderungen, kann jedoch auch wesentlich weniger

zeigen als aus dem psychischen Befund zu erwarten wäre. Schwierigkeiten in der Diagnosenstellung können höchstens auftreten bei einem progredienten Verlauf oder bei Vorhandensein anderer zusätzlich schädigender Noxen (s.u.).

Das Wesentliche der 2. Gruppe ist darin zu sehen, daß die Antriebsstörung niemals hochgradig ist; außerdem sind Potenz und Libido meist nicht oder nur unbedeutend gestört. Meistens liegt eine vorzeitige Ermüdbarkeit vor. Dadurch ist, z.T. nur mit äußerster Willensanstrengung, eine Überbrückung möglich. Dagegen treten Störungen, wie Reizbarkeit und abnorme Erregbarkeit, sowie Konzentrationsschwäche, Merkschwäche, Verminderung der Anpassungs- und Umstellungsfähigkeit relativ deutlicher hervor. Der psychische Testbefund bietet hier eine recht gute Möglichkeit zur Objektivierung. Als Beispiel seien die zusammenfassenden Beurteilungen aus den testpsychologischen Befunden von S. und Dr. K. (s. Kap. IV.1) angeführt:

> Herr S.: Die erhaltenen rudimentären Leistungen in Bildungswissen, Urteils- und Einsichtsfähigkeit, rechnerischem und begrifflich-abstraktivem Denken (IQ : 100), Überblicks- und Kombinationsvermögen weisen hin auf ein ursprünglich im oberen Durchschnittsbereich liegendes intellektuelles Allgemeinniveau. Durch stärkere Leistungsausfälle im Bereich der Merkfähigkeit und Wendigkeit ist das intellektuelle Allgemeinniveau heute etwas gesunken. Im Leistungsverhalten zeigt S. ein durchschnittliches Arbeitstempo, die konzentrative Zuwendung ist jedoch bei einfacher wie auch geteilter Aufmerksamkeit ungenügend. Außerdem nimmt bei länger anhaltender konzentrativer Belastung die Labilität der Aufmerksamkeitszuwendung zu. Somit sind Anzeichen einer vorzeitigen Ermüdung gegeben.
>
> Im psychodynamischen Verhalten findet sich eine erhöhte affektive und stimmungsmäßige Labilität bei einer im ganzen einfach strukturierten Gesamtpersönlichkeit (1).
>
> Herr Dr. K.: Die Intelligenzleistungen sind überdurchschnittlich (IQ nach HAWIE 122, V-Teil 121, H-Teil 119). Intellektuell ist die Leistungsfähigkeit jedoch nicht ganz ausgeglichen. Vor allem ist eine erschwerte Anpassung an neue ungewohnte Situationen festzustellen mit Einbuße an Wendigkeit und Umstellungsvermögen (HAWIE, Zeichenteste, Rohrschach-Test); wenn Dr. K. sich nicht rasch genug anpassen und umstellen kann, kommt eine zunehmend gereizte, affektiv nicht

voll gesteuerte Tendenz mit Neigung zu Verstimmbarkeit deutlich zum Vorschein. Er ist also in seiner Affektsteuerung und in seiner Stimmungslage nicht ganz ausgeglichen. Wenn er Aufgaben lösen kann, ist er ausgeglichen, mehr heiter, gut durchhaltefähig und belastbar. Vor allem die erschwerte Anpassungs- und Umstellungsfähigkeit in neuen, ungewohnten Situationen, der Mangel an Wendigkeit, sowie die Verminderung der affektiven Steuerungsfähigkeit und die Neigung zu moroser Verstimmbarkeit in Belastungssituationen könnte als Anhaltspunkt für eine organische Leistungsminderung bzw. Wesensänderung aufgefaßt werden (2).

Der testpsychologische Befund darf jedoch nicht überbewertet werden, zumindest kann er ein intensives Forschen nach dem "Knick" nicht ersetzen. Im Falle des Dr. K. war man hierfür sehr auf die anamnestischen Angaben angewiesen, weil das jetzige Bild durch eine beginnende Arteriosklerose etwas zugespitzt war. Aus diesen war zu entnehmen, daß sich der "Knick" anfangs lediglich in Konzentrationsschwäche gezeigt hat, die ihm bei der Vorbereitung zu einer Staatsprüfung erhebliche Schwierigkeiten bereitet hat (die er aber dennoch bestehen konnte). Die Veränderungen in dieser Gruppe können also diskreter und schwerer erfaßbar sein, wobei aber die überwiegende Glaubwürdigkeit der Dystrophiegeschädigten eine Erleichterung darstellt.

Die Begutachtung und Diagnosenstellung in der 3. Gruppe wird dadurch erschwert, daß zusätzlich zu den mehr oder weniger vorhandenen typischen Symptomen nun durch die Schädigung freigesetzte oder zugespitzte Charaktereigentümlichkeiten, z.T. psychopathische oder neurotische Wesenszüge vorhanden sind, die manchmal sogar im Vordergrund stehen. Hinzu kommt noch, daß das Symptomenbild durch zusätzliche Schädigungen, wie Alkoholismus oder Folgen mehrfacher Suizidversuche, mitgeprägt sein kann. Der Anamnese kommt also in dieser Gruppe große Bedeutung zu. Psychisch zeigt sich nur eine leichtere Antriebsstörung; die stark Antriebsgestörten der 1. Gruppe wären gar nicht imstande, z.B. eine Suizidhandlung zu begehen. Ansonsten ist der psychische Befund sehr wechselnd und uneinheitlich. Verminderte Anpassungs- und Umstellungsfähigkeit, Entschlußunfähigkeit, Weitschweifigkeit, Merkschwäche, phasische Verstimmungszustände, Affektlabilität u.ä. können mehr oder weniger stark ausgeprägt sein.
Der Zusammenhang von Selbstmordhandlungen und Dystrophie wurde vor allem von SCHULTE besonders herausgestellt (3): "Weder seelisch belastende Momente nach der Heimkehr noch gewisse familiäre Belastungen beweisen unbedingt die

Dystrophieunabhängigkeit. Ausschlaggebend ist doch die Erfahrung, daß der Dystrophiegeschädigte in seiner Resistenz und Verarbeitungsfähigkeit offenbar so maßgeblich beeinträchtigt sein kann, daß er der mit der Heimkehr verknüpften Belastung nicht mehr gewachsen erscheint". Dies gilt genauso für einen mehr oder weniger großen Zeitraum nach der Heimkehr.

> Zum Beispiel verübte Herr B. sechs Jahre nach der Entlassung aus der Gefangenschaft Selbstmord. Einerseits war es nach einer Geschäftsgründung zu Schuldverstrickungen gekommen, andererseits aber wirkte er nach Zeugenaussagen erst seit der Gefangenschaft außerordentlich mitgenommen, offenbar labilisiert und vielfach depressiv verstimmt. Eine erhebliche Antriebsstörung lag nicht vor, sonst wäre er nicht imstande gewesen, eine Werkstatt zu eröffnen. Offenbar fehlte es ihm aber an der notwendigen Durchsetzungskraft und Ausdauer, an Fähigkeiten, die nötig sind, um die Schwierigkeiten einer Geschäftsgründung durchzustehen. Infolge Mangel an innerer Dynamik und der Neigung zu depressiver Verstimmung konnte schon ein relativ geringer Druck von Gläubigern dazu angetan sein, ihn zu Schritten von so unheilvoller Konsequenz abrupt zu bewegen. Der Suizid kam, wie bei schwer Depressiven, ganz und gar unerwartet, ohne Alarm, ohne Abschiedsbrief (SCHULTE) (4).

Von einem Bilanzselbstmord (wie in Vorgutachten vermutet), der in nüchterner Abwägung des Für und Wider in einer auswegslosen Situation und in freier Entscheidung zustandegekommen wäre, kann also hier kaum die Rede sein. Die Dystrophieschädigung ist als eine wesentliche Teilursache anzusehen, die im Verein mit dem dispositionellen und reaktiven Moment zur Suizidhandlung geführt hat.
Beim Verfallen in eine Sucht, sozialem Abgleiten oder kriminellen Delikten ist es durch die Dystrophieschädigung zu einem Hervortreten latenter prämorbider Eigentümlichkeiten der Persönlichkeit gekommen. Z.B. kann ein hypersthenisches Element, vielleicht gepaart mit einer gewissen Rücksichtslosigkeit, wodurch vor der Schädigung ein steiler beruflicher Aufstieg erzielt werden konnte, durch das Erlebnis der Leistungs- und Seinseinbuße nach der Dystrophie zu einer Sucht mit Aufputschmitteln führen, womit unter allen Umständen wieder das alte Leistungsvermögen erreicht werden soll.
Alkoholismus dagegen entsteht mehr aus Resignation; das Streben hat durch das immer stärker werdende Insuffizienzerlebnis nachgelassen und versiegt mehr und mehr; durch den Alkohol wird nun die schwere Lebensenttäuschung gewissermaßen abgefangen.

So war es im Falle des Dr. L. (s. Kap. IV. 1), der nach sieben Jahren täglicher Einnahme großer Mengen von Analeptika auch noch zu trinken begann und so zum Alkoholiker wurde. Zugleich trat auch eine Spielleidenschaft auf, wodurch er in schwere finanzielle Schwierigkeiten geriet. Schließlich wußte er nicht mehr ein noch aus, so daß es zu demonstrativ gefärbten Suizidversuchen kam.

In der Spielleidenschaft mit ihrer höchst gespannten Erwartung des Gewinnes und jäher Enttäuschung nach dem Verlust äußert sich wieder in verwandelter Form das prämorbide hypersthenische Element; dies mutet wie der "Irrweg" eines Charakterzuges an, dem die Grundlage für eine adäquate Entfaltung entzogen wurde, indem er von den Kräften der Gesamtpersönlichkeit nicht mehr gesteuert werden kann. Vor der Dystrophie war er als energisches, ehrgeiziges Vorwärtsstreben in die Gesamtpersönlichkeit integriert, konnte sich sogar als segensreich erweisen. Die Dystrophieschädigung ist also hier und in ähnlich gelagerten Fällen zwar nicht als verursachender aber als auslösender bzw. verschlimmernder Faktor anzusehen.

Kriminelle Handlungen oder Sexualdelikte waren in unserem Beobachtungsgut nicht nachzuweisen; sie wurden jedoch früher von SCHULTE, GERCHOW u. a. beobachtet und eingehend erörtert (5).

Da die Lebenssituation bei diesen Bgg. häufig sehr schwierig ist, erhebt sich oft die Frage einer Abgrenzung des reaktiven Anteiles vom psychischen Gesamtbild. Eine solche Trennung ist jedoch fast immer unmöglich, da einerseits die veränderte Reaktionsfähigkeit, zum andern die aus ihr resultierende schwierige Lebenssituation, letztlich beide wohl zu einem wesentlichen Teil auf die dystrophischen Veränderungen zurückgeführt werden müssen.

In der 4. Gruppe haben wir nun diejenigen Geschädigten zusammengefaßt, bei denen es während oder nach der Dystrophie zur Auslösung einer Krankheit gekommen ist. Es handelt sich vor allem um cerebrale Gefäßprozesse und epileptische Anfallsleiden.
EinHinweis auf einen cerebralen Gefäßprozeß liegt, wie schon erwähnt, immer dann vor, wenn im Verlauf eine Progredienz nachzuweisen ist. Bei unseren Fällen zeigte sich meist eine Verstärkung der postdystrophischen Symptomatik, wobei immer beginnende sklerotische Veränderungen am Augenfundus festgestellt werden konnten. Nur ein Fall zeigte eine stärkere neurologische Symptomatik bei fortgeschrittener Arteriosklerose. Apoplektiforme Insulte, die vor allem "während oder kurz nach einer nachweislich schweren Dystrophie" (6) beobachtet wurden, waren in unserem Beobachtungsgut nicht nachzuweisen.

SOYKA berichtet von einem Patienten, bei dem sich "in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit einer schweren Dystrophie erste leichte extrapyramidale Bewegungsstörungen" eingestellt haben, "die dann über Jahre hinweg fortschreitend in das Bild eines schweren cerebralsklerotischen Parkinsonismus mündeten" (7). Ein anderer sei sechs Monate nach der Entlassung aus einem ostdeutschen Zuchthaus, wo er längere Zeit an einer feuchten Dystrophie gelitten habe, nach körperlicher Erholung 40jährig an einer schweren Enzephalomalacie erkrankt, nachdem bereits vorher bei ihm Hirnleistungs- und Antriebsschwäche aufgefallen seien.

Auf die Möglichkeit einer Auslösung oder abgegrenzten Verschlimmerung einer Hirnarteriosklerose durch Dystrophie wurde oftmals hingewiesen. Auch an pathogenetischen Vorstellungen dazu hat es nicht gefehlt (SOYKA, SCHULTE, MEYER, GIESE, BOSTROEM u.a.), weshalb wir hier nicht näher darauf eingehen wollen.

Daß es durch die beginnende Sklerose zuerst zu einer Verstärkung der postdystrophischen Symptome kommt, hängt wohl damit zusammen, daß zunächst die kompensierenden Kräfte der Gesamtpersönlichkeit betroffen sind, wodurch der eigentliche Defekt jetzt erst voll ersichtlich wird. Später werden dann durch gröbere Veränderungen zusätzliche psychische und neurologische Symptome hervorgerufen . Es ist also im Grunde nicht ganz richtig, wenn schon eine Verstärkung der postdystrophischen Symptomatik prozentual z.T. auf die Arteriosklerose angerechnet wird; erst bei Hinzutreten atypischer Symptome, wie Euphorie, stärkere Gedächtnisstörungen oder neurologische Symptome, kann eventuell eine Trennung von Dystrophie- oder Arterioskleroseanteil vorgenommen werden. Wir konnten uns in zwei Fällen nicht entschließen, die gesamte MdE als wehrdienstabhängig anzuerkennen. Bei beiden bestand eine relativ große Diskrepanz zwischen postdystrophischer Einbuße und den Arteriosklerosefolgen. Beide waren nach der Heimkehr relativ gut kompensiert und wurden dann durch die Arteriosklerose in ihrer Leistungsfähigkeit erheblich eingeschränkt. Vielleicht kann folgendes als ein Kriterium gelten: Je größer der Unterschied zwischen Dystrophie- und Arteriosklerosefolgen und je größer das Intervall bis zum Auftreten der Arteriosklerose, um so weniger wird man sich zu einer Anerkennung des Zusammenhanges entschließen können (das Intervall betrug bei unseren Bgg. 9 bzw. 7 1/2 Jahre). Hätte man jedoch Gewißheit über den Zusammenhang, so müßten gerade diese von der Arteriosklerose schwer betroffenen besonders entschädigt werden; ohne größere statistische Unterlagen wird aber eine sichere Aussage wohl kaum möglich sein.

Für das Verhältnis von Epilepsie und Dystrophie folgen wir SCHULTEs Ausführungen: "Bei Menschen, die familiär nicht belastet und früher anfallsfrei,

möglichst jenseits des Manifestationsalters der genuinen Epilepsie auf einmal während oder kurz nach einer schweren Dystrophie generalisierte Krampfanfälle bekommen, unter Umständen auch behalten, neigen wir nach Ausschluß anderer Entstehungsbedingungen dazu, den ursächlichen Zusammenhang mit der Dystrophie und ihren Auswirkungen im Sinne der Verschlimmerung zu bejahen, und zwar unter Umständen auch dann, wenn sich schwere organische Wesensänderungen und hirnatrophische Vorgänge nicht nachweisen lassen" (8).

> Bei unserem Bg. M. (s. Kap. IV. 1.) lag das erste Auftreten der Anfälle zwar noch innerhalb des Manifestationsalters der genuinen Epilepsie, zugleich wurde aber eine deutliche Hirnkammererweiterung festgestellt, wobei anamnestisch außer der Dystrophe keinerlei exogene Schädigungen eruiert werden konnten. In den acht Jahren von der Dystrophie bis zur enzephalographischen Untersuchung waren nur ca. sieben Anfälle aufgetreten, wodurch wohl kaum ein Hydrozephalus verursacht werden dürfte.

Seit den Untersuchungen von HALLERVORDEN und WILKE (9) ist es bekannt, daß es im akuten Dystrophiestadium zu einer ödematösen Durchtränkung des Hirngewebes mit nachfolgendem nekrotischen Zerfall kommen kann; durch eine zusätzliche Verringerung der Hirndruchblutung kann ein örtlicher Sauerstoffmangel des Gewebes entstehen, Es ist denkbar, daß durch diesen komplexen Vorgang ein Anfallsleiden bei einem bis dahin anfallsfreien Menschen in Gang gebracht werden kann.

Leider ist der Gutachter bei dieser letzten Gruppe in vielen Punkten auf theoretische Erwägungen und Hypothesen angewiesen, was das Bestreben um eine gerechte Entscheidung nur noch verstärken muß.

3. Schlußbemerkung

Die Erscheinungsform der 1. Gruppe, die auch als typische Dystrophiedauerschädigung angesehen werden kann, wird nun in Zukunft wahrscheinlich eine immer geringere Rolle spielen. Dagegen ist zu erwarten, daß es viele einigermaßen gut kompensierte, ehemalige Kriegsgefangene gibt, die mit zunehmendem Alter immer mehr zu Dekompensation neigen, sei es durch eine Arteriosklerose, durch Belastungen jeder Art oder auch nur durch den physiologischen Alterungsprozeß.

Inwieweit dann versorgungsrechtliche Ansprüche verantwortet werden können, wird im wesentlichen von einer exakten und objektiven Anamnese abhängig sein.

ZUSAMMENFASSUNG

Ausgehend von 27 Dystrophiegutachten aus den Jahren 1960 - 1968, in denen der Zusammenhang der geklagten Beschwerden mit der Dystrophie anerkannt wurde, können beim Vergleich der biographischen Angaben Häufungen prämorbider Abnormitäten irgendwelcher Art nicht nachgewiesen werden; es zeigte sich vielmehr, daß die Begutachteten vor der Dystrophie tatkräftig und ausgeglichen waren. Feineren konstitutionellen bzw. dispositionellen Momenten muß trotzdem eine wesentliche Rolle für die Genese des Defektzustandes zugesprochen werden; dies gilt um so weniger, je schwerer und länger die Dystrophie und die durchgemachten seelischen Strapazen waren; andererseits kann schon bei einer relativ kurzen Dystrophiedauer und bei entsprechender Disposition mit bleibenden Veränderungen gerechnet werden.
Die Dystrophieschädigung hat zu einem "Knick in der Lebenslinie" geführt, d.h. zu einer mehr oder weniger starken Einengung der Entwicklungs- und Entfaltungsfähigkeit der Persönlichkeit; dies geht mit verschiedenen Zustandsbildern einher, wobei im wesentlichen vier unterschieden werden können: Die erste Gruppe von Geschädigten ist vor allem durch Antriebsschwäche, allgemeine Verlangsamung und berufliches Absinken, die zweite durch die Möglichkeit zur Kompensation des Defektes, die dritte durch Konfliktsituationen mit z.T. sozialem Abgleiten und Suizidneigung und die vierte durch eine Krankheit (Epilepsie, Gefäßleiden) charakterisiert.
Das PEG zeigt meist nur leichte bis mäßige Veränderungen, wogegen das psychische Bild z.T. schwerer ist, als es daraus zu erwarten wäre; dies weist auf das Mitspielen extracerebraler Faktoren beim Zustandekommen des Defektzustandes hin, wobei am ehesten mit Störungen der im akuten Stadium ebenfalls schwer betroffenen Organe (Endokrinium, Leber u.a.) zu rechnen ist.

Die wichtigsten psychischen Symptome sind die Antriebsschwäche und die Verminderung der Dynamik der geistigen Funktionen. Beide können auf eine Störung der Vitalschicht zurückgeführt werden, die im Einzelfall verschieden ausgeprägt sein kann. Der Vitalitätsverlust kann sich, je nach zugrundeliegender Organstörung, mehr in Antriebsschwäche mit allen Folgen oder mehr in der Verminderung der Dynamik aller geistigen Funktionen zeigen; im ersten Fall ist mit umfassenderen Störungen des Gesamtorganismus, im letzteren vor

allem mit cerebralen Veränderungen zu rechnen.
Durch die Bezeichnung "hirnorganischer Dauerschaden" wird die Aufmerksamkeit zu einseitig auf das Gehirn gelenkt, was auch oft zu einer Überbewertung des PEG-Befundes geführt hat. Das Hauptgewicht der Diagnose muß jedoch auf das psychopathologische Bild und die Verlaufsgestalt gelegt werden, wobei das PEG lediglich eine grobe Bestätigung hierfür vermitteln kann; wir halten deshalb die Bezeichnung "psychoorganischer Dauerschaden" für korrekter.

Die Diagnose der 1. Gruppe bzw. Erscheinungsform gründet sich vor allem auf die Antriebsschwäche, Potenzstörungen sowie allgemeine Verlangsamung und bereitet am wenigsten diagnostische Schwierigkeiten.
Die Veränderungen der 2. Erscheinungsform sind diskreter und außerdem bis zu einem gewissen Grade einer Kompensation zugänglich: Konzentrationsschwäche, Merkschwäche, Reizbarkeit, abnorme Erregbarkeit u. ä.; der testpsychologische Befund leistet hier für die Objektivierung gute Dienste.
Bei der 3. Erscheinungsform sind durch die Schädigung prämorbide Schwächen freigesetzt worden, wodurch die Beurteilung erschwert wird; in der Dystrophie ist jedoch die auslösende bzw. verschlimmernde Ursache zu sehen, da die Schwächen vor der Schädigung ausreichend kompensiert waren.
Bei der 4. Gruppe von Geschädigten wird man sich für den Zusammenhang zwischen Dystrophie und vorzeitigem Eintreten einer Arteriosklerose um so weniger entscheiden können, je größer der Unterschied zwischen Dystrophie- und Arteriosklerosefolgen und je größer das Intervall bis zum Auftreten der Arteriosklerose ist.

In der Begutachtung werden vor allem solche Geschädigten, die bisher einigermaßen kompensiert waren, in Zukunft eine immer größere Rolle spielen, während von den Geschädigten der 1. Gruppe mittlerweile wahrscheinlich die meisten erfaßt sind.

ANMERKUNGEN

EINLEITUNG

1) Vgl. SCHULTE/STIAWA: Organische Hirnschädigungen nach schwerer Hungerdystrophie, Fortschr. Neur. Psych. 26, 65 (1958), S. 66

II. BIOGRAPHISCHES VOR DER DYSTROPHIE

1) 2) 3) SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 70

III. DIE DYSTROPHIE

1) SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 68
2) SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 69
3) SOYKA, D.: Hirnatrophische Defektzustände nach Dystrophie und ihre Pathogenese. Nervenarzt 29 (1958) S. 351
4) SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 70
5) aus dem Gutachten Nr. 1207 (1963) der Univ.-Nervenklinik Tübingen
6) Vgl. SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 70

IV. DER POSTDYSTROPHISCHE PSYCHOORGANISCHE DAUERSCHADEN

1) SCHULTE, W.: Cerebrale Defektsyndrome nach schwerer Hungerdystrophie... Nervenarzt 24, S. 417
2) aus dem Gutachten Nr. 840/20 (1968) Univ. Nervenklinik Tübingen
3) Vgl. SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 75, außerdem SCHULTE, W.: Hirnorganische Dauerschäden nach schwerer Dystrophie, Monographie 1953, S. 45
4) 5) 6) 7) Vgl. SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 72 - 73, außerdem SCHULTE: Monographie S. 20
8) FISCHER, W.: Zur Klinik der enzephalographisch diagnostizierten hirnatrophischen Prozesse. G. Fischer 1963, S. 43
9) SCHULTE/STIAWA: a.a.O.: S. 71
10) LENNARTZ, H. u. SEIFERT, R.: Der sog. hirnatrophische Prozeß im mittleren Lebensalter. Nervenarzt 31, 11: S. 493 ff.
11) Vgl. SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 69

12) REHWALD, E.: Zur Frage von hirnorganischen Spätschäden bei Dystrophie. Zbl. Neurochir. 18, 265 - 79 (1958)
13) FISCHER, W. a.a.O.: S. 40 u. 54
14) 15) SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 76

V. ZUR PATHOGENESE

1) SOYKA, D. a.a.O.: S. 348
2) 3) SOYKA, D. a.a.O.: S. 353
4) WILKE, G.: Akute cerebrale Hungerschäden in Kriegsgefangenschaft... in: Psychiatrie d. Gegenwart Bd. III S. 796 ff.
5) WILKE, G. a.a.O.: S. 803
6) Vgl. SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 72
7) 8) FISCHER, W. a.a.O.: S. 56 - 59
9) ausführlicher Literaturbericht bei FISCHER a.a.O.: S. 33 - 35
10) Vgl. SCHULTE: Monographie S. 27
11) HUBER, G.: Endogene Psychosen und hirnatrophischer Befund. Fortschr. Neur. Psych. 26 (1958) S. 356
12) zitiert nach FISCHER a.a.O.: S. 33
13) SCHULTE: Monographie S. 26
14) BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie, 10. Aufl. 1966, S. 95
15) BRONISCH, F.W.: Klinisch-röntgenologische Ergebnisse aus 5 Jahren Enzephalographie. Klin. Wschr. Nr. 26, 500 - 503 (1948)
16) Vgl. GROS, HENNEMANN: Leberzirrhose bei Heimkehrern. Medizinische (Stgt.) 44: 2092 - 5 (1959)

VI. DER VITALITÄTSVERLUST

1) SCHNEIDER, K.: Klinische Psychopathologie. Thieme 1967, S. 166
2) REMPLEIN, H.: Psychologie der Persönlichkeit 5. Aufl. E. Reinhard S. 63
3) SCHNEIDER, K. a.a.O.: S. 166
4) REMPLEIN, H. a.a.O.: S. 62
5) REMPLEIN, H. a.a.O.: S. 87
6) WELLEK, A.: Die Polarität im Aufbau des Charakters. 2. Aufl. Francke 1959 S. 190
7) REMPLEIN, H. a.a.O.: S. 60
8) LERSCH, P.: Aufbau der Person. 9. Aufl. J.A. Barth 1964, S. 115
9) 10) 11) 12) LERSCH, P. a.a.O.: S. 117

13) Die Tatsache, daß Ganglienzellen nicht regenerieren und gegenüber Sauerstoffmangel außerordentlich empfindlich sind, kann als Zeichen einer relativ geringen vitalen Kraft des Gehirns gewertet werden; demnach wäre die Differenzierung und Verfeinerung der vitalen Kraft für die geistigen Funktionen auf Kosten der "Lebenskraft" im Organischen gegangen.

14) Das Verhältnis dieser extracerebralen Störung zur ebenfalls vorhandenen Hirnveränderung kann mit SCHULTE/STIAWA etwa so charakterisiert werden, "daß wir es im Gehirn nur mit einem relativ feinsinnigen Indikator zu tun haben", dessen Störungen in "umfassendere des Gesamtorganismus" eingebaut sind (a.a.O. S. 78).

15) Das soll natürlich nicht heißen, daß eine Antriebsschwäche nicht auch allein durch Hirnveränderungen entstehen kann! Wir beziehen uns auf das im vorigen Kapitel Gesagte, wonach der Dystrophieschaden meist nur mit leichten bis mäßigen enzephalographischen Veränderungen bei oft schwerem psychischen Bild einhergeht, wogegen aber vielerorts schwerere andere Hirnatrophien ohne adäquaten psychischen Befund beobachtet wurden.

VIII. DIAGNOSE UND BEGUTACHTUNG

1) 2) Die beiden testpsychologischen Befunde verdanken wir Dipl.-psych. Dr. E. Hannemann (1) und Dipl.-psych. Dr. B. Herter (2)

3) SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 74

4) entnommen aus einem 1960 von Prof. Dr. W. Schulte in der Landesnervenheilanstalt Gütersloh angefertigten Gutachten.

5) SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 74
SCHULTE: Monographie S. 45
GERCHOW, J.: Über die Ursachen sexueller Fehlhaltungen und Straftaten bei ehemaligen Kriegsgefangenen. Deutsche Zsch. f. gerichtl. Med. 42, 452 (1953)

6) SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 79

7) SOYKA, D. a.a.O.: S. 353

8) SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 78

9) Vgl. SCHULTE/STIAWA a.a.O.: S. 77

LITERATURVERZEICHNIS

BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. 10. Aufl. Springer 1966.

BRONISCH, F.W.: Klinisch-röntgenologische Ergebnisse aus 5 Jahren Enzephalographie. Klin. Wschr. 26, 500 - 503 (1948).

DIETZE, A.: Spätschäden und Todesursachen nach langdauernder Gefangenschaft und Unterernährung. Dtsch. med. Wschr. 1304 - 8 (1959).

DIETZE, A.: Zur Frage der Dauerschäden nach alimentärer Dystrophie auf dem Gebiete der inneren Medizin. In: Die Dystrophie, Spätfolgen und Dauerschäden. Hrsg. M. Bauer und F. Peatzhold, Thieme Stgt. 1958.

FAUST, CL.: Hirnatrophie nach Hungerdystrophie. Nervenarzt 23, 406 (1952).

FISCHER, W.: Zur Klinik der enzephalographisch diagnostizierten hirnatrophischen Prozesse. G. Fischer Jena 1963.

GAUGER, K.: Die Dystrophie als psychosomatisches Krankheitsbild. Urban und Schwarzenberg. München-Berlin 1952.

GERCHOW, J.: Über die Ursachen sexueller Fehlhaltungen und Straftaten bei ehemaligen Kriegsgefangenen. Dtsch. Zschr. f. ger. Med. 42, 452 (1953).

GRIES, U.: Abbau der Persönlichkeit. E. Reinhardt München-Basel 1957.

GROS/HENNEMANN: Leberzirrhose bei Heimkehrern. Medizinische (Stgt.) 44, 2092 - 5 (1959).

HACKL, H.: Lebensalter und Hirnatrophie. Med. Klin. 60, 1111 - 13 (1965).

HEIDRICH/SCHMIDT-MATTHIAS: Enzephalographische Befunde bei Anorexia nervosa. Arch. f. Psych. u. Zschr. f. ges. Neur. 202, 183 - 201 (1961).

HEYCK, H.: Zum Problem der kryptogenetischen hirnatrophischen Prozesse: Quantitative Messungen der Hirndurchblutung und des cerebralen Glucose-, Milchsäure- und Brenztraubensäurestoffwechsels. Psych. und Neur. (Basel) 142, 79 - 99 (1961).

HUBER, G.: Endogene Psychosen und hirnatrophischer Befund. Fortschr. Neur. Psych. 26, 354 - 371 (1958).

LENNARTZ/SEIFERT: Der sog. hirnatrophische Prozeß im mittleren Lebensalter. Nervenarzt 31, 11:489 - 496 (1960).

LERSCH, PH.: Aufbau der Person. 9. Aufl. J.A. Barth München 1964.

RAUSCHELBACH, H.H.: Zur Klinik der Spätfolgezustände nach Hungerdystrophie. Fortschr. Neur. Psych. 22, 214 - 226 (1954).

REHWALD, E.: Zur Frage von hirnorganischen Spätschäden bei Dystrophie. Zbl. Neurochir. 18, 265 - 279 (1958).

REMPLEIN, H.: Psychologie der Persönlichkeit. 5. Aufl. E. Reinhardt München-Basel 1965.

ROTHACKER, E.: Die Schichten der Persönlichkeit. 5. Aufl. Bouvier/Bonn 1952.

SCHERGNA, E.: Wechselbeziehung zwischen geistiger Verfassung und Ausmaß der Atrophie bei hirnatrophischen Prozessen. Zbl. f. ges. Neur. Psych. Bd. 164, S. 291

SCHILF, E.: Über eine symptomatische Psychose mit schizophrener Symptomatik nach 3jähriger russ. Gefangenschaft mit Dystrophie. Nervenarzt 31, 176 - 178 (1960).

SCHNEIDER, K.: Klinische Psychopathologie. 8. Aufl. Thieme/Stgt. 1967.

SCHULTE, W.: Hirnorganische Dauerschäden nach schwerer Dystrophie. Monographie bei Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 1953.

SCHULTE, W.: Cerebrale Defektsyndrome nach schwerer Dystrophie und Möglichkeiten ihrer Kompensierung mit einem Blick auf Heimkehrerdepressionen und forensische Komplikationen. Nervenarzt 24, 415 (1953)

SCHULTE, W.: Selbsttötung als Folge dystrophiebedingter Hirnatrophie. Gutachten Nr. XI/3 in der Gutachtensammlung aus dem Gebiet der Versicherungs- und Versorgungsmedizin von Dr. Otto Hirt im Walter Stutz-Verlag, München 15.

SCHULTE, W.: Depressive Verstimmungszustände mit Erschütterung des Selbstwerterlebens an der Schwelle ethischer Entgleisungen und krimineller Handlungen. Zschr. f. Psychoth. u. med. Psychologie 5, 122 (1954).

SCHULTE, W.: Das Gespenst des Hirnschwundes. Mts.kurse f. d. ärztl. Fortbdg. 10, 1 - 6 (1956)

SCHULTE/STIAWA: Organische Hirnschädigungen nach schwerer Hungerdystrophie. Fortsch. Neur. Psych. 26, 65 (1958)

SOYKA, D.: Hirnatrophische Defektzustände nach Dystrophie und ihre Pathogenese. Nervenarzt 29, 347 - 354 (1958).

SOYKA, D.: Hirnatrophische Defektzustände und vorzeitige ateriosklerosis cerebri nach Dystrophie und ihre Pathogenese. Sitzungsber. der Berliner Ges. f. Psych. u. Neur. v. 18.12.57 in: Zbl. f. ges. Neur. Psych. Bd. 150, S. 134.

WEISS, R.F.: Der Mangelschaden des Spätheimkehrers. Begriffsbestimmung, Behandlung, Begutachtung. Medizinische (Stgt.) 41, 1610 - 16 (1958).

WELLEK, A.: Die Polarität im Aufbau des Charakters. 2. Aufl. Francke/Bern-München (1959).

WILKE, G.: Akute cerebrale Hungerschäden in Kriegsgefangenschaft und ihre neurologischen und psychiatrischen Folgen. In: Psychiatrie der Gegenwart Bd. III S. 792 - 806.

Lebenslauf

Am 21.5.1943 wurde ich, Wolfgang Leonhardt, als Sohn der Eheleute August und Martha Leonhardt in Pforzheim geboren.

Abitur 1962 in Bretten; Studium der Medizin in Heidelberg, Basel und Tübingen. Medizinisches Staatsexamen am 31.Juli 1968 in Tübingen.